

Lane

Aus der Ambulatorischen und geburtshilflichen Veterinärklinik
der Justus-Liebig-Hochschule Gießen
Direktor: Professor Dr. Diedrich Küst

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

Verwertung von Spermabefunden in der
klinischen Diagnostik der Erkrankungen
der Genitalorgane des Bullen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades
der

Veterinärmedizinischen Fakultät der Justus-Liebig-Hochschule
zu Gießen

Vorgelegt von Rolf Uhlemann, Tierarzt aus Pirna/Sa.

— Gießen 1954 —

Aus der Ambulatorischen und geburtshilflichen Veterinärklinik
der Justus-Liebig-Hochschule Gießen
Direktor: Professor Dr. Diedrich Küst

Verwertung von Spermabefunden in der klinischen Diagnostik der Erkrankungen der Genitalorgane des Bullen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Veterinärmedizinischen Fakultät der Justus-Liebig-Hochschule
zu Gießen

Vorgelegt von Rolf Uhlemann, Tierarzt aus Pirna/Sa.

— Gießen 1954 —

Mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen Fakultät

Dekan: Professor Dr. Hugo Keller

Berichterstatter: Professor Dr. Diedrich Küst

Tag der mündlichen Prüfung: 20. Februar 1954

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet!

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	7
II. Eigenschaften der Ejakulate, die zur Beurteilung herangezogen werden	8
A. Die Volumina der Ejakulate	8
Allgemeines — Durchschnittswerte — Abweichungen	
B. Die Dichte der Ejakulate	9
1. Durchschnittliche Dichte	9
2. Auffällige Veränderungen der Dichte und deren Ursachen	11
Aspermatisumus — Azoospermie — Oligospermie — Degenerative Veränderungen — akut entzündliche Prozesse	
C. Farbe des Spermas und fremde Beimengungen	13
D. Morphologie der Samenzelle	14
1. Spermiogenese	14
2. Durchschnittswerte morphologisch abweichender Spermien	16
3. Auffällige Abweichungen von den normalen Werten und deren Ursachen	18
a) Primäre Abnormitäten	18
b) Sekundäre Abnormitäten	21
4. Pathognostische Bedeutung der losen Kopfkappen	23
E. Tote Spermien	24
Allgemeines — Feststellungsmethoden — Ursachen der Nekrospermie und eines krankhaft erhöhten Prozentsatzes toter Spermien.	
F. Spontanagglutination der Spermien	27
G. Bestimmung des initialen pH-Wertes der Ejakulate	29
1. Durchschnittswerte	29
2. Ursache und Bedeutung des veränderten pH-Wertes	30
H. Zellbeimischungen und Keimgehalt der Ejakulate	32
1. Zellgehalt — Normale Werte — Erhöhung des Zellgehaltes	33
2. Keimgehalt — vorkommende Keimarten	34
3. Katalaseprobe	37
4. Bedeutung des erhöhten Zell- oder Keimgehaltes	38
III. Untersuchungsschema für Bullensperma	39
IV. Tabellen	40
V. Kasuistik	48
VI. Zusammenfassung	54
VII. Literaturverzeichnis	57
Lebenslauf	61

I. Einleitung

Die große Masse der Arbeiten der letzten Jahrzehnte auf den Gebieten der Physiologie des Rinderspermas, seiner Pathologie und der Methodik seiner Untersuchung steht unter dem Leitmotiv der Ausarbeitung einer Methode, schnell und einwandfrei die Befruchtungsfähigkeit von Rindersperma feststellen zu können. Die rasche Verbreitung der künstlichen Besamung in den letzten beiden Jahrzehnten hat diese zweifellos ungemein aktuellen Arbeiten stark gefördert. Die wirtschaftliche Bedeutung dieses Zweiges der Tierzucht rechtfertigt den großen Arbeitsaufwand.

Geringe Beachtung haben bisher jedoch die Beobachtungen über die Beziehungen der Spermaqualität zu den pathologischen Veränderungen des männlichen Urogenitaltraktes erfahren. Die Zielsetzung, in der Spermauntersuchung für den Kliniker wichtige diagnostische Möglichkeiten zu erschließen, trat mit wenigen, sehr rühmlichen Ausnahmen (BLOM, LAGERLÖF u. a.) stark in den Hintergrund.

Vorliegende Arbeit unternimmt den Versuch, diese Lücke zu schließen. Ihr Ziel ist die Überprüfung der für die diagnostische Spermatologie notwendigen Untersuchungsmethoden und die Ausarbeitung eines für den Kliniker bestimmten routinemäßigen Untersuchungsganges für Rindersperma.

Die eingehende Untersuchung pathologisch veränderten Spermas verdient insofern besondere Beachtung, da ja jede Veränderung der Spermaqualität ursächlich bedingt sein muß. Sofern Einwirkungen im Verlauf der Gewinnung, Aufbewahrung und Untersuchung ausgeschlossen werden können, müssen für die von der Norm abweichenden Spermabefunde ursächliche Störungen in der Spermiogenese und der Reifung der Spermien oder anderweitige Veränderungen im Genitaltraktus vorliegen. Es soll die Frage geklärt werden, inwieweit und mit welcher Sicherheit aus Spermaveränderungen auf das Vorliegen pathologischer Befunde in den Geschlechtsorganen, den akzessorischen Drüsen und in dem ableitenden Urogenitaltraktus des Bullen geschlossen werden kann.

II. Eigenschaften des Ejakulates, die zur Beurteilung herangezogen werden müssen

A) Die Volumina der Ejakulate.

In der vorliegenden Literatur werden die unterschiedlichsten Angaben in Bezug auf das Volumen der Ejakulate gemacht. So gibt z. B. BLOM (1950) einen Durchschnitt von 4,12 ccm mit Schwankungen von 1,5 bis 12,0 ccm an. ANDERSON (1942) ermittelte einen Durchschnittswert von 3,8 ccm. Es beziehen sich diese Angaben durchweg auf Bullen gesunder Fertilität. KINGMAN (1947) stellte fest, daß bei gut fruchtbaren Bullen die Ejakulate der einzelnen Tiere keine großen Schwankungen aufweisen.

Übereinstimmend kann folgendes gesagt werden: Die Quantität des ejakulierten Spermas ist den verschiedensten, hauptsächlich konditionell bedingten Schwankungen unterworfen. So sind Haltungs- und Fütterungseinflüsse von ebenso großer Bedeutung wie die Zuchtauslastung. Andererseits spielen Altersunterschiede eine gewisse Rolle. So ist im allgemeinen das Ejakulat von Jungbullen geringer als das von älteren, längere Zeit zur Zucht benutzten Bullen. Außerdem scheinen gewisse individuelle Unterschiede zu bestehen.

Verminderung der Quantität wurde von BLOM und von KINGMAN festgestellt bei:

1. sehr jungen, gerade erst zeugungsfähigen Bullen;
2. bei sehr starker Zuchtbeanspruchung;
3. bei unvollständiger Ejakulation;
4. bei Hodenhypoplasie;
5. bei Hodendegeneration;
6. bei Fibrosis testis;
7. bei beiderseitiger Vesikulitis.

Eine typische Verminderung der Quantität konnte während der eigenen Untersuchungen nur in einem Falle bei dem Bullen Pat. Nr. 105/57 bemerkt werden, bei dem es infolge Dysfunktion des Musc. retractor penis nur zu einer unvollständigen Ejakulation kam. Im übrigen Material fanden sich Schwankungen zwischen 1,5 ccm und 5,5 ccm mit einem Durchschnitt von 3,4 ccm.

Es scheint somit die Bestimmung der Quantität infolge der außerordentlichen Variabilität der normalen Werte nur eine untergeordnete Bedeutung für die Erkennung pathologischer Verhältnisse zu besitzen, zumal extragenitale Einflüsse auf die Spermatätigkeit, wie z. B. konditionelle Bedingungen, sehr schwer zu beurteilen und ausschließen sind. Zumindest können aus der einmaligen Untersuchung eines quantitativ geringen Ejakulates keine Veränderungen diagnostiziert werden. Findet sich jedoch bei mehrmaliger Untersuchung stets eine geringe Menge, so kann dieser Befund nur im Zusammenhang mit den weiter unten aufgeführten Spermaveränderungen zur Stützung der Diagnose herangezogen werden.

B) Die Dichte der Ejakulate

1. Durchschnittliche Dichte

Die Dichte des Spermas, d. h. die Anzahl der Spermien pro cmm, variiert bei den einzelnen Bullen unter den verschiedenen Bedingungen sehr stark.

Zur Feststellung der durchschnittlichen Werte gesunder Bullen sind eingehende Untersuchungen durchgeführt worden.

LAGERLÖF (1934) fand eine durchschnittliche Spermienanzahl von 0,820 Mill/cmm mit einer Schwankungsbreite von 0,2 bis 2,0 Mill/cmm. ANDERSON (1942) stellte einen Durchschnitt von 0,788 Mill/cmm und BLOM (1945) einen solchen von 1,108 Mill/cmm fest. KINGMAN (1947) setzt gutes Sperma durchschnittlich mit 0,8 Mill/cmm an. BLOM bemerkt dabei, daß das erste Ejakulat im allgemeinen einen höheren Durchschnitt (1,108) aufweist als das zweite (0,856).

Die Feststellung der Dichte kann auf die verschiedensten Weisen vorgenommen werden. Ein geübter Untersucher ist in der Lage, auf Grund der Viskosität, der Farbe und Durchsichtigkeit des Ejakulates eine ungefähre Angabe über die Dichte zu machen. Diese Methode ist jedoch eine äußerst subjektive und für genaue Ermittlungen keinesfalls zu verwenden. Die genaueste Methode der Dichtebestimmung ist zweifellos die Zählung mit Hilfe einer Zählkammer.

Methodik:

Die eigenen Untersuchungen zur Ermittlung der Dichte wurden mit Hilfe der BÜRKERSchen Zählkammer durchgeführt. Daneben wurde die Bestimmung gleichzeitig mit dem Spermiometer nach KARRAS vorgenommen. Die letztere Methode muß — ebenso wie alle anderen nephelometrischen Methoden — für besondere diagnostische Zwecke abgelehnt

werden. Sie können in der Besamungspraxis, wo ausschließlich mit Sperma mittlerer oder hoher Dichte gearbeitet wird, wohl ihren Zweck erfüllen, in der klinischen Diagnostik jedoch, die fast immer mit oligospermen Ejakulaten zu rechnen hat, sind sie ungeeignet. Zumal werden bei Erkrankungen des Urogenitaltraktes häufig durch mehr oder weniger starke Beimischungen von Zellen oder sonstiger korpuskulärer Elemente die nephelometrisch ermittelten Werte ungenau sein.

Die geringe Dichte der Ejakulate, die in dem hier diskutierten Arbeitsbereich behandelt werden, fordert zur Erzielung objektiver Auszählungsergebnisse rechnerische und methodische Modifikationen der in der normalen Besamungspraxis üblichen und auch brauchbaren Technik. Die Fehlerprozente, mit denen bei Anwendung der von KUHNE (1936) und von GÖTZE (1949) angegebenen Technik der Auszählung verhältnismäßig hoher Verdünnungen in nur 80 kleinen Quadraten der BÜRKERSchen Blutkörperzählkammer und die außerordentlich hohe Multiplikation der gezählten Werte (10 000) sind untragbar hoch. Die Differenzen von mehrfachen Auszählungen eines Ejakulates der gleichen Verdünnung können nach MÜLLER (1952) bis zu 30 % betragen. Diese Ungenauigkeiten können in der klinischen Diagnostik zu Fehlentscheidungen über die Entwicklung eines krankhaften Prozesses, zu Falschbeurteilungen von Erfolgen oder Mißerfolgen therapeutischer Maßnahmen und damit zu Fehlurteilen über die Weiterverwendung des betreffenden Tieres führen.

Die Forderungen MÜLLERS (1952), der aus Mittelwertbestimmungen von drei verschiedenen Verdünnungen des gleichen Ejakulates und je drei Doppelfüllungen der BÜRKERSchen Kammer Schwankungen von — 15 000 Spermien erhält, erscheint uns auch für die Diagnostik in der Klinik zeitlich und arbeitsmäßig nicht tragbar. Es mußte eine Kompromißlösung in folgender Weise gefunden werden, die einen Teil der Fehlerquellen der KUHNEschen Technik ausschaltet:

Es werden 0,5 ccm Sperma und 5 ccm HAYEMsche Lösung sorgfältig gemischt. Nach Füllung der BÜRKERSchen Kammer werden 13×13 gleich 169 kleine Felder ausgezählt. Die Anzahl der gezählten Spermien multipliziert mit 2 367 ergibt dann die Anzahl der Spermien im cmm.

Bei hochgradig oligospermen Ejakulaten wird man nötigenfalls unverdünnt auszählen müssen und die Rechnung entsprechend modifizieren.

Es muß gefordert werden, daß immer der gleiche Zählkammertyp und die gleichen Pipetten verwendet werden und daß die Kammerfüllung unmittelbar nach intensiver Mischung der Verdünnung erfolgt, bevor die Sedimentierung der Spermien einsetzen kann.

Dichten normaler Ejakulate

Ermittelt wurde eine durchschnittliche Dichte von Ejakulaten gesunder Bullen von 0,89 Mill/cmm, wobei der Durchschnitt des ersten Sprunges bei 1,055 Millionen und der des zweiten Sprunges bei 0,742 Millionen pro cmm lag.

2. Auffällige Veränderungen der Dichte und deren Ursachen.

Auffällige Veränderungen der Dichte können sowohl bei Jungbullen als auch bei älteren Tieren beobachtet werden. Zur Diagnosestellung „Oligospermie“ sind jedoch grundsätzlich mehrere Untersuchungen notwendig, da auch die verschiedensten, teils äußerst nebensächlichen Umstände, wie z. B. Stallwechsel, zu einer vorübergehenden Störung der Spermiogenese führen können. Auf alle Fälle sollte man deshalb bei der Untersuchung derartiger Patienten versuchen, sofern keine auffälligen klinischen Symptome vorliegen, die Möglichkeit schädigender Einwirkungen auszuschließen, die in Fütterung, Haltung, Pflege, Bewegung und Zuchtbelastung bedingt sein können. Hier sollen jedoch diejenigen Veränderungen der Dichte eine besondere Beachtung finden, die nicht auf extragenitalen Bedingungen beruhen, sondern die als Anzeichen pathologischer Vorgänge an den Geschlechtsorganen der Bullen gewertet werden müssen.

STIASNY (1941) unterscheidet beim Menschen zwischen einem angeborenen oder erworbenen, durch ein mechanisches Hindernis bedingten absoluten *Aspermatismus* und einem relativen *Aspermatismus*. Nach ihm besteht die Ursache für den relativen *Aspermatismus* bisweilen in einer Verletzung der Harn- und Samenwege, in einer Unerregbarkeit des Ejakulationszentrums, in einer Anästhesie der peripheren Sexualnerven und in hemmenden Einwirkungen des Gehirns auf das Ejakulationszentrum. In der vorliegenden Literatur finden sich keine Angaben über den *Aspermatismus* bei Tieren, er scheint bei ihnen äußerst selten beobachtet zu werden.

Die *Azoospermie*, d. h. das Fehlen jeglicher Spermien im Ejakulat, tritt nach STIASNY beim Menschen auf in Folge von Epididymitis oder Strikturen der Vasa deferentia und interstitieller Orchitis sowie nach allzu häufigem Konnex. Entsprechende Befunde bei Bullen erhob LAGERLÖF (1934), der in neun Fällen von elf bei chronischer Orchitis und in den meisten Fällen von Fibrosis testis eine *Azoospermie* feststellte. Dagegen trat bei einem Bullen, der vierzehn Deckakte innerhalb vier Tagen und bei einem zweiten, der achtundzwanzig Deckakte innerhalb neunzehn Tagen ausführte, eine *Azoospermie* nicht auf. Bei Jungbullen besteht die Möglichkeit, daß eine *Azoospermie* infolge stark hypoplastischer Hoden in Erscheinung tritt, vorausgesetzt, daß sämtliche Samenkanälchen unentwickelt sind. Ebenso

können chronische Entzündungen zu einer Fibrosis testis oder zu einer Hodenatrophie führen, die wiederum mit Azoospermie verbunden sein können. Nach KINGMAN ist weiterhin eine Azoospermie bei beiderseitiger Stenose der Ausführungsgänge im Nebenhoden oder in den Vasa deferentia möglich.

Weitaus häufiger ist infolge pathologischer Veränderungen eine Oligospermie zu beobachten.*) Grundsätzlich ist für die Oligospermie, soweit sie keinen Erschöpfungszustand darstellt, eine Hypoplasie des Hodenparenchyms oder aber eine Störung der Spermiogenese verantwortlich zu machen.

LAGERLÖF trifft in Bezug auf hypoplastische Hoden folgende Einteilung:

Gruppe 1: Anscheinend alle Samenkanälchen unentwickelt: ohne Spermien (Azoospermie)

Gruppe 2: Ein Teil der Kanälchen zur Spermiogenese entwickelt, teils unentwickelt: variierende Spermienzahl, sehr schwaches Befruchtungsvermögen (Oligospermie).

Gruppe 3: Die meisten Kanälchen entwickelt, jedoch unvollkommen, so daß eine pathologische Spermiogenese entsteht. Dichte: 0,050 — 0,200 Mill./cmm, durchweg steril (Oligospermie).

Während die Gruppe 2 also wenige, aber gesunde Spermien liefert, sind die Spermien der Gruppe 3 nicht befruchtungsfähig. In beiden Fällen liegt jedoch eine Oligospermie vor.

Bei der Entwicklung degenerativer Veränderungen im Hodenparenchym wurde ein Absinken der Dichte beobachtet, wobei jedoch als erstes Anzeichen einer beginnenden Degeneration morphologische Veränderungen in Erscheinung treten, auf die weiter unten noch einzugehen ist. Bei andauernder Einwirkung der schädigenden Faktoren ist nach mehreren Tagen eine Verminderung der Dichte festzustellen, wobei in Abhängigkeit zu dem Grad der Veränderungen, Schwankungen von wenigen Tausenden bis zu einer Million Spermien auftreten. Zu beobachten ist, daß hierbei stets ein großer Prozentsatz pathologischer Formen vorliegt.

LAGERLÖF, ebenso BLOM beobachteten bei experimenteller Hodendegeneration, die sie durch eine Erhöhung der Hodentemperatur erzielten, am achten bis neunten Tag beginnend, ein Absinken der Dichte von 1,4 bzw. 1,2 Mill./cmm innerhalb von zehn Tagen unter 0,2 Mill./cmm.

(* Nach BLOM (1950) liegt eine Oligospermie vor bei Dichten unter 0,2 Mill./cmm.

Beim Vorliegen von Oligospermie sind also sowohl hypoplastische als auch degenerative Prozesse in Erwägung zu ziehen. Grundsätzlich kann dabei festgestellt werden:

Während bei degenerativen Prozessen, die sich langsam und schleichend entwickeln, nach einem gewissen Übergangsstadium ein langsames Absinken der Dichte zur Oligospermie eintritt, entwickelt sich diese auf Grund von akuten entzündlichen Veränderungen relativ schnell. Kommt es zur chronischen Entzündung, einer ausgesprochenen Atrophie oder einer Fibrosis testis, so kann je nach dem Grad der Veränderung die Oligospermie zu einer Azoospermie überleiten.

C) Farbe des Spermas und fremde Beimengungen.

Das normale Sperma des gesunden Bullen weist bekanntlich eine elfenbeinartige bis grau-gelbliche Farbe auf, die zuweilen bei einzelnen Bullen einen Stich ins Gelbliche oder sogar einen intensiven zitronengelben Farbton annehmen kann, ohne daß diese Farbänderung irgendwelche Bedeutung hat (nach GÖTZE vermutlich Laktoflavin).

Stärkere Farbabweichungen in ein mehr oder weniger kräftiges Rot, das je nach der Dichte des betreffenden Ejakulates in ein schmutziges Grau-rot übergehen kann, zeigen Blutbeimengungen an, die sowohl aus dem Präputialraum, von der Penisschleimhaut als auch aus allen anderen Abschnitten des Urogenitaltraktes stammen können. Im ersteren Falle sind nicht allzu selten neben Präputialkatarrhen, Papillome, Tuberkulome oder tuberkulöse Ulcera und hochgradige, leichtblutende Follikulitis der Penisschleimhaut die Quelle der Blutbeimischung. Im anderen Falle können alle hyperaemisierenden und destruierenden, entzündlichen Prozesse der Samenblasen, der Nebenhoden und des Hodenparenchyms zur Abgabe von Erythrozyten in das Ejakulat führen. In diesen Fällen wird durch Beimischung von mehr oder weniger großen Mengen Eiter und nekrotischen Gewebsresten eine graurötliche Mischfarbe erzielt. So wiesen die Ejakulate des an einer rechtsseitigen nekrotisierenden, brucellösen Spermiocystitis und gleichseitiger eitriger Epididymitis erkrankten rotbunten Niederungsbullen „Servus“, dessen Spermio-genese im linken Hoden voll erhalten war, diese schmutzige, graurötliche, durch normale Spermadichte milchkakaoähnliche Konsistenz und Farbe auf, die durch graugelbe, bis erbsengroße Flecken wie gesprenkelt erschien. Mikroskopisch waren Erythrozyten und Leukozyten in großen Mengen feststellbar, neben einer guten Spermadichte zahlreiche, nicht näher identifizierte Epithelzellen und nekrotische Gewebsteile.

In dem Falle eines wegen Fertilitätsstörungen untersuchten Fleckviehbulles wies das Sperma eine kräftige ziegelrote Farbe auf, die sich in einem starken, ziegelroten Sediment konzentrierte. Dieses bestand aus unregelmäßig polymorphen, im Hellfeldpräparat farblosen Kristallen, die nicht näher identifiziert werden konnten (vermutlich Calciumphosphat).

Die Herkunft dieser kristallinen Beimengungen konnte nicht geklärt werden, da es nicht gelang, bei der Schlachtung des Bullen die Geschlechtsorgane sicherzustellen. Auch aus dem Sperma, das eine normale Dichte aufwies, ließen sich Anhaltspunkte nicht finden. — In der Literatur sind Angaben über kristalline Beimengungen zum Sperma nicht zu finden.

D) Morphologie der Samenzellen.

1. Spermiogenese.

Ehe näher auf die Morphologie der Spermien und auf die damit zusammenhängenden Abweichungen eingegangen wird, seien ganz kurz die Grundzüge der Spermiogenese aufgezeichnet, da deren Kenntnis für das Verständnis der morphologischen Veränderungen von grundlegender Bedeutung ist.

Im Keimepithel des Neugeborenen finden sich zwei Arten von membranlosen feinkörnigen Zellen: die Sertolischen Zellen und die germinativen Ursamenzellen oder Spermatogonien. Die Sertolizellen bilden eine Art Schwammgerüst, in dessen Maschen die Ursamenzellen liegen. Diese Zellen sind das Ausgangsgewebe für die Bildung der Spermien, sie vermehren sich ständig. Ein Teil von ihnen schließt jedoch während der Periode der Geschlechtsreife jeweils dieses Vermehrungsstadium ab und bildet sich zu Spermatozyten mit größerem Kern und größerem Zelleib um. Die Spermatozyten rücken etwas nach dem Lumen der Tubuli contorti und ihre Reifeteilung führt zur Bildung der Prä spermatiden, die sich wiederum zu Spermatiden teilen. Letztere werden in großer Zahl in den inneren Zonen des Keimepithels angetroffen. Diese Zellen, die in enger Verbindung mit den Sertolizellen stehen, bilden sich zu Spermien um. Dabei verdichtet sich der Zellkern, wird zu einer homogenen Masse umgeformt, verlängert sich gleichzeitig und indem er an das Ende des Zelleibes rückt, wird er zum Kopfteil des Spermiums.

Im Anschluß an das eine der Diplosomen des Zentralapparates entsteht an einem dem Kern abgewandten Ende des Zellkörpers ein fadenförmiger Anhang, der zum Schwanz des Spermiums wird. Der Zytoplasma-rest bleibt zwischen Kopf und Schwanzfaden als der die Zentralkörperchen führende Halsteil und als Verbindungsstück erhalten. Die Spermien lösen

sich dann von den Fußzellen ab und gelangen in das Lumen der Tubuli contorti. Auf ihrem weiteren Weg unterliegen sie vor allem im Nebenhoden einer Reifung, in deren Verlauf sie ihre eigentliche Resistenz erhalten, um dann im Nebenhoden und in der Samenleiterampulle aufgespeichert zu werden.

Die Möglichkeiten, die die Spermiogenese beeinträchtigen, können nach LAGERLÖF (zit. nach SASSENHAGEN [1939]) in folgendem Schema zusammengefaßt werden:

A) Erblieh bedingte Schäden

B) Schädigungen, die das betreffende Tier sich zuzieht:

I. Mechanische Schädigungen:

- a) äußerer Druck (Skrotalhernien, Hydrocele, Periorchitis adhesiva)
- b) innerer Druck (bei Abriegelung der Nebenhoden durch Entzündung derselben)
- c) Wunden und Contusionen.

II. Chemische Schädigungen:

- a) Störungen der inneren Sekretion
- b) Störungen des Stoffwechsels (Vitamin- und Mineralstoffwechsel)
- c) Autointoxikation durch Stoffwechselprodukte (Altersatrophie)
- d) exogene Intoxikation
 - 1. durch Bakteriengifte (Infektionskrankheiten)
 - 2. durch andere Gifte.

III. Thermische Schädigungen:

Wenn bei Kryptorchiden der Hoden in der Bauchhöhlenwärme ausgesetzt ist oder wenn der Hodensack aus irgendeinem Grunde die Temperatur der Hoden nicht regulieren kann.

IV. Innervations- und Zirkulationsstörungen

C) Schädigungen, die den Organismus als Ganzes betreffen und die unmittelbar auf die Testikel wirken können:

- I. Störungen der Nahrungszufuhr (Hunger, Mast).
- II. Allzu starke Beschränkung der Bewegungsfreiheit.
- III. Psychische Störungen (?)
- IV. Allgemeinerkrankungen (namentlich chronische)

Methodik der Feststellung:

Die färberische Darstellung der morphologischen Abweichungen der Spermien erfolgt im Ausstrichpräparat. Das nach der Technik des Blutausstriches gefertigte Präparat soll so dünn sein, daß es nach 1 — 2 Minuten lufttrocken ist. Nach 1 — 2 minütiger Fixierung in 96 %igem Alkohol wird der Ausstrich nach GIEMSA gefärbt. Nach dem Trocknen bedecken mit Canadabalsam und Deckgläschen.

Wenn keine speziellen morphologischen Studien getrieben werden sollen, genügt die Orientierung über das Vorkommen abweichender Spermienformen und ihre quantitative Erfassung in mit Eosin gefärbten Ausstrichen. gleichzeitig mit der Bestimmung der Toten (siehe Seite 25).

2. Durchschnittswerte morphologisch abweichender Spermien in Ejakulaten gesunder Bullen.

Nicht alle Spermien erreichen eine völlig normale Ausbildung, sondern es finden sich in jedem Ejakulat eine Anzahl Spermien, die gewisse morphologische Abnormitäten aufweisen. Wird der Prozentsatz der abnormen Spermien sehr hoch, so ist damit unbedingt eine Herabsetzung des Befruchtungsvermögens verbunden. Es erhebt sich somit die Frage, wieviel Prozent veränderter Spermien im Ejakulat noch als normal bezeichnet werden können.

Nach ANDERSON (1945) weisen WILLIAMS und SAVAGES nach, daß die Fruchtbarkeit des Bullen abnimmt, wenn die abnormen Spermien 18 % überschreiten. SWANSON und HERMAN ermittelten, daß bei guten Befruchtern die Anzahl der pathologischen Formen stets unter 20 % lag. Nach deren Untersuchung ist die oberste Grenze für genügend gute Befruchtung 30 % pathologischer Formen.

FREIBERGER und DAVIS kamen nach ANDERSON (1945) zu folgenden Ergebnissen:

unter 10 % pathologische Spermien	74,6 % Befruchtungen,
10 — 15 % " "	63,2 % "
15 — 50 % " "	51,2 % "
über 50 % " "	sehr schlechte Befruchtungsergebnisse.

ANDERSON ermittelte bei seinen Untersuchungen einen Durchschnittswert von 10,5 % abnormer Spermien, wobei Schwankungen zwischen 4 % und 20 % vorlagen. LAGERLÖF kam ebenfalls zu einem Durchschnittswert pathologischer Spermien von 10 % bis 11 %.

Beachtenswert sind die Untersuchungen von BLOM (1950), der die Unterscheidung zwischen primären und sekundären Spermienabnormalitäten einführt. Als primäre Abnormalitäten bezeichnet er diejenigen Veränderungen, die durch eine Störung der Spermio-genese selbst eingetreten sind. Sekundäre Abnormalitäten sind diejenigen Veränderungen, die die Spermien bei ihrer Durchwanderung der ableitenden Samenwege erleiden.



Abbildung 1

Schematische Übersicht über im Bullensperma vorkommende morphologisch abweichende Spermaformen (nach BLOM [1950]).

a) Normale Spermien, b) freie Cytoplasmatröpfchen, c) verschiedene Typen primärer Abnormalitäten, d — h) sekundäre Spermaabnormalitäten, d) freie normale Köpfe, e) Spermien mit proximalen Protoplastatröpfchen f) Spermien mit distalen Protoplastatröpfchen, g) abgebogene Schwänze h) gelöste Kopfkappen.

Nach BLOMs Feststellung bei hundert fertilen Bullen liegt der Durchschnitt der primären Abnormalitäten bei 4,6 %, wobei Schwankungen zwischen 1,2 % und 10,4 % auftreten. Fand er primäre Abnormitäten von 15 % bis 20 %, so lag stets eine herabgesetzte Fruchtbarkeit vor. Oft konnte er dabei pathologische Befunde am Genitale des Bullen feststellen.

Der Durchschnitt der sekundären Abnormitäten liegt nach BLOM bei 2,1 %, mit einem Maximum von 8,6 %.

Der Prozentsatz der unreifen Spermien soll normalerweise nicht mehr als 2 % bis 3 % betragen.

Es kann somit festgestellt werden, daß Befunde von 8 % bis 10 % abnormer Spermien durchaus als normal bezeichnet werden können.

3. Auffällige Abweichungen von den normalen Werten.

Morphologische Veränderungen der Spermien können bedingt sein in der Spermiogenese selbst oder in sekundären Schädigungen, denen die Spermien auf ihrem Wege aus dem Hodenparenchym bis zum Verlassen der Harnröhre unterliegen. Tritt eine Störung der Spermiogenese ein, so unterbleibt entweder die Spermienbildung völlig oder sie wird weitgehend eingeschränkt, oder aber es erfolgt eine anormale Ausbildung der Spermien. Diesen Vorgang, der in der Funktion des Keimepithels seine Ursache hat, bezeichnet BLOM (1950) als primäre Spermienabnormalität. Im Gegensatz dazu stehen die Veränderungen, die die Spermien nach ihrem Eintritt in die Tubuli contorti erleiden. Diese Veränderungen werden von BLOM als sekundäre Abnormalitäten bezeichnet. Es erscheint diese Einteilung außerordentlich günstig, und da sie gerade in Bezug auf die klinisch-pathologischen Veränderungen des Hodens sehr treffend ist, wurde sie in vorliegender Arbeit übernommen.

a) Primäre Abnormalitäten.

Mit größter Wahrscheinlichkeit kann man bei dem Vorliegen eines hohen Prozentsatzes von Spermien, die solche primären Veränderungen aufweisen, wie sie in Abbildung 1 (Seite 17, unter c) angegeben sind, eine Störung der Spermiogenese diagnostizieren.

Es wäre hierbei erneut ganz kurz die Frage aufzuwerfen, welcher Prozentsatz noch als normal zu betrachten ist. Wie bereits BLOM mitteilt, und diese Befunde wurden in den eigenen Untersuchungen weitgehend bestätigt, ist normalerweise der Prozentsatz der Spermien mit primären Abnormalitäten sehr gering. BLOM gibt 4,6 % als Durchschnitt an. In den eigenen Untersuchungen an gesundem Sperma konnte ein Maximum von 6 % festgestellt werden, während der Durchschnitt bei 2,7 % lag (Siehe Tabelle Nr. III, Seite 42).

Die Faktoren, die die Spermiogenese in diesem Sinne beeinflussen, können hypoplastischer oder degenerativer Art sein. Eine Hypoplasie ist durchaus in der Form möglich, daß zwar ein Teil der Hodenkanälchen

entwickelt wird, jedoch unvollständig, so daß die Spermiogenese in pathologischem Ablauf erfolgt. Bei geringgradigen hypoplastischen Veränderungen braucht das Sperma in seiner übrigen Beschaffenheit nicht verändert zu sein, so daß dieser Befund auch bei Bullen mit durchaus guten Befruchtungsergebnissen vorliegen kann. Wird jedoch ein gewisser Prozentsatz überschritten, so sind die Tiere schlechte Befruchter. Der Verdacht auf Hypoplasie der Hoden wird vor allem in denjenigen Fällen zu äußern sein, in denen bei Jungbullen ein hoher Prozentsatz von Spermien mit primären Abnormitäten nachgewiesen wird.

Weitaus häufiger tritt ein erhöhter Prozentsatz primärer Abnormitäten im Verlauf von Degenerationen des Hodenparenchyms auf. Nach den Untersuchungen von LAGERLÖF sind je nach dem Grad der Degeneration Schwankungen in der Dichte des Ejakulates von wenigen Tausenden bis zu einer Million beobachtet worden. Stets sind jedoch dabei viele pathologische Formveränderungen vorhanden. Zweifellos besteht ein Zusammenhang zwischen pathologischen Spermien und degenerativen Veränderungen, wobei die Veränderungen im Spermabild im direkten Verhältnis zu denen im Samenepithel stehen.

Besondere Beachtung verdient die Feststellung von ANDERSON und anderen Untersuchern, die beobachteten, daß Spermaveränderungen bedeutend eher, teilweise ein halbes Jahr vor klinisch wahrnehmbaren Veränderungen, nachzuweisen waren. Teilweise trat in den von ANDERSON untersuchten Fällen auch Sterilität ein, ehe klinische Merkmale auftraten.

Bei experimenteller Hodendegeneration ermittelte BLOM am 11. Tag ein ständiges Anwachsen des Prozentsatzes der Spermien mit primären Abnormitäten auf 85 % — 100 %, nachdem bereits am 8. — 9. Tage der Prozentsatz der Spermien mit sekundären Veränderungen gestiegen war. Gleichzeitig mit diesen Veränderungen sank die Dichte im Laufe der Versuchszeit bis zur Oligospermie ab. LAGERLÖF stellte bei experimenteller Hodendegeneration durch kurzdauernde Wärmeisolation fest, daß neben einer Beeinträchtigung des Bewegungsvermögens pathologische Formen bis zu 70 % auftraten. Die Dichte veränderte sich nach Angaben dabei nur ganz geringgradig. Nach LAGERLÖFs Beurteilung handelt es sich dabei in erster Linie um Deformationen der Köpfe. Es würden dies also nach der Einteilung BLOMs primäre Degenerationsveränderungen sein.

Die Degeneration wird histologisch dadurch gekennzeichnet, daß das differenzierte Samenepithel in einem kleineren oder größeren Bereich des Hodens nekrotischen Veränderungen anheimfällt, wodurch die Epithelschicht der Kanälchen reduziert wird. Diese Reduktion kann so weit gehen, daß schließlich nur ein Zellager übrig bleibt (Sertolizellen oder unentwickelte Testikelzellen) oder daß die ganzen Samenkanälchen veröden.

Der Verlauf der Degeneration des Bullenhodens scheint nach den Untersuchungen von LAGERLÖF insofern von der Einteilung, die SCHINZ und SLOTOPOLSKY (1924) für den menschlichen Hoden aufstellten, abzuweichen, als beim Bullen nicht in erster Linie die Spermiden betroffen werden. LAGERLÖF stellte fest, daß die neugebildeten Spermiozyten beim Bullen die empfindlichsten Zellelemente sind. Demnach tritt eine hydropische Degeneration der Spermiozyten mit Vakuolenbildung im Spermiozytenlager, wobei das Spermidenlager ganz oder teilweise erhalten bleibt, oft in den Vordergrund des Degenerationsverlaufes.

LAGERLÖF hält es ebenso wie andere Untersucher für wahrscheinlich, daß als erstes Anzeichen einer einsetzenden Degeneration im scheinbar intakten Samenepithel eine funktionelle Störung eintreten kann, welche die Entstehung einer großen Anzahl degenerativer Spermien bedingt. In Fällen der fortschreitenden Degeneration tritt dann die hydropische Degeneration, bzw. die vakuoläre Entartung des Spermiozytenlagers auf. Die Spermiden werden abgestoßen, verklumpen und bilden die sogenannten Riesenzellen. In besonders akuten Fällen weist der Hoden zwar keine Spermienbildung mehr auf, aber er ist noch mit Spermien gefüllt, die mit den zu Riesenzellen degenerierten Spermiden vermischt und eventuell gemeinsam ejakuliert werden können.

LAGERLÖF stellte fest: „Auf Grund des Spermabildes und der degenerativen Hodenveränderung scheint eine Störung der Spermiogenese eintreten zu können, lange bevor die Spermiden ihr Vermögen, Spermien zu bilden verlieren. Diese Störung gibt sich auf diese Weise zu erkennen, daß ein großer Teil der gebildeten Spermien pathologisch ist, und wie früher hervorgehoben wurde, ist das Sperma, welches einen großen Prozentsatz solcher Spermien enthält, befruchtungsuntauglich.“

Aus dem eigenen Material sei besonders auf den Bullen Pat. 105/65 hingewiesen. Etwa vier Monate nach der in der Kasuistik Seite 49 erwähnten traumatischen Orchitis zeigte der Bulle über 12 % Spermien mit kleinen und schmalen Köpfen. Der linke Hoden hatte dabei eine normale Größe, während der rechte, in stärkstem Maße atrophisch, nur eine Länge von 5 cm aufwies.

Die Berichte über primäre morphologische Abweichungen der Spermien bei Genitaltuberkulose sind in der Literatur spärlich. SASSENHAGEN (1939) berichtet über einen Bullen, der außer einer Periorchitis tuberculosa weitere tuberkulöse Prozesse an Lungen, Pleura, Mediastinum und Peritoneum aufwies. In diesem Falle wurden 21 % morphologisch abweichende Spermien gefunden, deren Veränderungen hauptsächlich in schmalen, verjüngten und deformierten Köpfen bestanden, deren Mittelstücke aber auch häufig verdickt und deformiert waren. In einem weiteren Falle waren beide

Hoden fast vollkommen mit Tuberkeln von Erbsen- bis Kirschgröße durchsetzt. Hier bildeten unter den wenigen Spermien, die überhaupt gefunden wurden, in hohem Prozentsatz schmale und verjüngte Spermienköpfe den Hauptanteil der morphologischen Abweichungen. Ferner waren deformierte Mittelstücke, die außerdem Cytoplasmatröpfchen aufwiesen, häufig. Da SASSENHAGENS Untersuchungen nicht an vollständigen Ejakulaten erfolgten, die Proben vielmehr durch Expression der samenabführenden Gänge kurz nach der Schlachtung gewonnen wurden, so geben seine Befunde keineswegs ein einigermaßen verwertbares Bild (Kunstprodukte?).

Als Beispiel der Bedeutung chronischer Allgemeinerkrankungen (Tabelle V auf Seite 44) auf das generative Hodengewebe seien die Befunde von SASSENHAGEN (1939) aufgeführt, der bei Bullen gewisse Zusammenhänge zwischen tuberkulösen Allgemeinerkrankungen und Störungen der Spermio-genese feststellte. Er beobachtete proportional zur Schwere und Ausbreitung der lediglich extragenitalen tuberkulösen Veränderungen eine Zunahme der pathologischen Spermien bis zu 50 %. Er führt diese Degenerationserscheinungen des Keimepithels auf eine Toxinwirkung der tuberkulösen Prozesse zurück (Vergl. Tabelle Nr. V, Seite 44).

Es ist also zusammenfassend hervorzuheben:

Wird der Durchschnitt von 4,6 % primärer Abnormitäten wesentlich überschritten, so ist damit zu rechnen, daß eine erhebliche Störung der Spermio-genese vorliegt. Diese Störung ist durch hypoplastische oder degenerative Zustände bedingt, deren Ursachen recht unterschiedlich sein können.

b) Sekundäre Abnormitäten.

Als sekundäre Abnormitäten, d. h. als Veränderungen des Spermas, die während des Durchganges und Aufenthaltes im Nebenhoden sowie infolge fehlerhafter oder mangelhafter Ejakulation entstehen, sind nach BLOM zu bezeichnen:

Lose Köpfe und lose Schwänze, unreife Spermien, umgebogene Schwänze mit und ohne Protoplasmatropfen und lose Kopfkappen.

Der normale Durchschnitt von losen Köpfen beträgt nach BLOM 2,1 %. Bei experimenteller Degeneration (Wärme) ist das erste Zeichen der einsetzenden Degeneration eine sehr große Zahl loser Köpfe im Spermabild. ANDERSON (1945) ermittelte, daß bei Einwirkung von Hitze und von Fieber eine Trennung der Köpfe und Schwänze auftrat. Mehr als 20 % loser Köpfe wurden von BLOM bei vier Bullen beobachtet, die Entzündungsprozesse in den Samenblasen, in den Samenleiterampullen oder in beiden Teilen aufwiesen.

Im Nebenhoden unterliegen die Spermien einer gewissen Reifung, bei deren Beginn sie am Hals, bzw. am Beginn des Verbindungsstückes einen Sekrettropfen aufweisen, den sie, nachdem er während der Reifung kaudalwärts gewandert ist, beim Verlassen des Nebenhodens zu verlieren scheinen. Als unreife Spermien sind auch nach LAGERLÖF und BLOM nur diejenigen zu bezeichnen, die den Sekrettropfen noch im Zusammenhang mit dem Verbindungsstück nach Verlassen des Nebenhodens aufweisen.

Der Beweis für die Reifung der Spermien während ihrer Passage durch den Nebenhoden basiert nach ANDERSON auf

1. der unterschiedlichen Fruchtbarkeit der Spermien aus den verschiedenen Hodengängen,
2. den morphologischen Veränderungen, denen die Spermien unterliegen, während sie die Reifung durchlaufen,
3. der Bildung der Lipoidkapsel, die nach Ansicht der verschiedenen Autoren während der Reifung gebildet wird.

STIASNY ist der Ansicht, Kopf und Körperteil des Nebenhodens hätten eine rein sekretorische Funktion, während der Schwanzteil als „Reifespeicher“ zu betrachten sei. Der Prozentsatz der unreifen Spermien solle nicht mehr als 2 % bis 3 % betragen. LAGERLÖF fand einen hohen Prozentsatz unreifer Spermien bei Bullen mit hypoplastischen Hoden (28 %). Er bemerkt, daß das Auftreten unreifer Spermien in großer Anzahl bei Bullen mit unentwickelten Hoden ein bestehendes Symptombild im Sperma dieser Bullen zu sein scheint. Bei seinen Untersuchungen über experimentelle Hodendegeneration fand er das Auftreten unreifer Spermien in größerer Zahl teils während des Degenerationsstadiums, bevor dies so weit vorgeschritten war, daß die Spermien ihr Bewegungsvermögen verloren, teils während des Degenerationsstadiums, sobald dasselbe so weit gediehen war, daß die gebildeten Spermien Bewegungsvermögen zu zeigen begannen. Da die Reifung im Nebenhoden zu erfolgen scheint, sollte demnach das reichliche Vorkommen unreifer Spermien ein Hinweis auf Störungen der Nebenhodenfunktion sein. LAGERLÖF ist der Ansicht, daß bei Jungbullen bei Vorhandensein vieler unreifer Spermien bei gleichzeitiger geringer Dichte und zahlreichen pathologischen Formen Grund zur Annahme vorliegt, die Hoden seien unterentwickelt. Dieser Annahme wäre jedoch wohl nur unter der Voraussetzung zuzustimmen, daß nicht nur Teile des Hodens, sondern daß auch die Nebenhoden unvollständig entwickelt sind, zumindest, daß deren Funktion nicht in physiologischer Weise eingesetzt hat. Unreife Spermien in größerer Zahl bei älteren Bullen lassen, sofern die Tiere keiner übermäßigen Zuchtbeanspruchung unterliegen, das Vorhandensein von schädigenden Einwirkungen auf den Nebenhoden vermuten.

Im Falle des Bullen „Servus“, der im subakuten Stadium einer rechtsseitigen brucellösen Periorchitis, eitrig-serösfibrösen Serositis des rechten Nebenhodens und ausgedehnten Nekrosen der gleichseitigen Samenblase geschlachtet wurde, fanden sich drei Tage nach Auftreten der ersten manifesten Erscheinungen am Genitale im ersten Ejakulat 43 % pathologische Formen, davon 8 % primäre und 35 % sekundäre, im zweiten Ejakulat insgesamt 47 % pathologische Spermien, davon 16 % primäre und 31 % sekundäre Veränderungen.

Das Überwiegen der sekundären Veränderungen verleitet zu dem Schluß, daß diese in den hochgradigen veränderten Nebenhodenkanälchen mit ihrem pathologischen Sekret und in den Samenblasen erworben wurden. Die histologische Untersuchung des generativen Gewebes des rechten Hodens zeigte jedoch hier eine hochgradige vakuoläre Degeneration des Keimepithels und kaum eine Spermiogenese, so daß vermutet werden muß, dass die abnormalen Spermien aus dem linken, dem makroskopisch gesunden Hoden, stammten, in dem histologisch bereits beginnende vakuoläre Degeneration in einzelnen Kanälchen bei reichlicher Spermiogenese nachgewiesen wurde. Makroskopisch wiesen die spermaabführenden Wege der linken Seite keine Veränderungen auf. Der Ursprung der sekundären Veränderungen muß daher in diesem Falle in den makroskopisch noch gesunden, histologisch aber bereits degenerative Prozesse des Keimepithels aufweisenden linken Hoden verlegt werden.

Spermien mit distalem Protoplasmatropfen und Spermien mit untergeschlagenen Köpfen kommen nach den Untersuchungen BLOMs nur bei normalen Bullen vor. Wahrscheinlich sind sie auf unphysiologische Bedingungen zurückzuführen, wie z.B. hochgradige Beanspruchung, unvollständige Ejakulation oder Kälteschock.

4. Pathognostische Bedeutung der losen Kopfkappen.

Technik der Kopfkappenfärbung (nach KARRAS, geringgradig geändert):

0,1 ccm Sperma wird mit 0,9 ccm physiol. Kochsalzlösung verdünnt, ausgestrichen und an der Luft getrocknet.

1. **Metachromgelbfärbung:** 1½ Minuten mit gesättigter wässriger Metachromgelblösung (Metachromgelb für Bakteriologie und Spermienfärbung [MERCK] 8 ccm und Menthanol 1,5 ccm).
2. **Abspülen mit Wasser** solange, bis ablaufendes Wasser (Aqu. font.) nicht mehr gelb gefärbt ist.

3. Viktoriablaufärbung 10 Sekunden mit folgender Lösung:
Methylalkoholische Viktoriablaulösung 3 % 1,0 ccm, Aqu. dest. 4,0 ccm
4. Abspülen mit Wasser, lufttrocknen.
5. Einbetten in Canadabalsam, Deckglas.

Weder über die biologische noch über die pathologische Bedeutung der Kopfkappen scheint ausreichende Klarheit zu bestehen. Verschiedene Autoren fassen sie als ein Stabilitäts- und Perforationsorgan auf, während KARRAS (1952) sie als ein Antennensystem der Spermien bezeichnet, dessen Stabilität allein ein physiologisch richtiges Verhalten der Spermien während des Befruchtungsvorganges gewährleistet. BRETSCHNEIDER (1950) betrachtet sie als Träger eines zweifachen Fermentsystems, das an Aufschließung der Hyaluronsäure und der Eihüllen beteiligt ist, wobei zur Funktion nicht allein das Vorhandensein des Materials genüge, sondern auch seine bestimmte Anordnung als Form von Bedeutung ist.

Nach WEISS (1951) ist die Kopfkappe sehr resistent gegen Veränderungen des pH-Wertes. Gegen mechanische Einwirkungen sind sie jedoch sehr empfindlich.

BLOM stellte fest, daß bei längerem Aufenthalt im Nebenhoden eine Lösung der Kopfkappen eintritt. Bei Bullen mit normalem Sperma sind oft bis zu 1 % gelöste Kappen zu finden. Bei Bullen, die eine längere Sexualpause hatten, wurden Werte, die höher als 1 % lagen, festgestellt (KARRAS, BLOM). Gleiche Befunde lagen bei geschlechtlicher Überbeanspruchung vor.

Nach KARRAS tritt eine Erhöhung der Zahl der kappenlosen Spermien bis zu 20 % bei bestimmten Formen einseitiger Nebenhodenentzündung sowie bei herabgesetzter Sekretionstätigkeit der Nebenhoden auf.

In den hier durchgeführten Untersuchungen konnte eine Ablösung von Kopfkappen über 1 % hinaus nicht festgestellt werden.

E) Tote Spermien.

Der Tod der Spermien ist im allgemeinen dadurch festzustellen, daß ihnen auch unter optimalen Bedingungen die Eigenbeweglichkeit fehlt. Doch darf nicht jedes unbewegliche Spermium von vornherein als „tot“ betrachtet werden, da es sich in einem besonderen Ruhezustand, dem anabiotischen Zustand, befinden kann.

Die Beweglichkeit ist im Hoden (Retesperma) und im Nebenhoden (Nebenhodensperma) äußerst gering, nur gerade so groß, daß die Spermien den Nebenhodenschwanz erreichen und ihn passieren können. Nach STIASNY ist die Eigenbeweglichkeit der Spermien im Nebenhodenkopf durch den dort stattfindenden lebhaften Gasaustausch bedingt. Im Nebenhodenschwanz wird dieser Wert dann praktisch auf ein Minimum herabgesetzt, so daß die Spermien „narkotisiert“ werden. Die eigentliche Beweglichkeit erhalten die Spermien erst bei ihrer Vermischung mit den Sekreten der accessorischen Geschlechtsdrüsen. Beeinflußt wird die Lebensdauer der Spermien durch die Temperatur: So setzen niedere Temperaturen die Lebensintensität herab, vermögen aber die Lebensdauer zu verlängern; höhere Temperaturen verkürzen die Lebensdauer, steigern aber den Grad der Beweglichkeit. Ebenso ist die Aufenthaltsdauer der Spermien in dem Geschlechtsapparat von Einfluß. So sind bei größeren Pausen zwischen zwei Kohabitationen viele degenerierte und unbewegliche Spermien im Ejakulat enthalten.

Bei der Spermaaburteilung von Bullen ist die Feststellung des Prozentsatzes toter Spermien im Moment der Ejakulation von Bedeutung. Eine visuelle Beurteilung der Beweglichkeit im Mikroskop wird stets sehr subjektiv und damit ungenau sein.

Methodik :

Die Eosinfärbung nach MOROSOW (1940) (zit. von GÖTZE [1949]) scheint die zur Zeit bestgeeignete Methode der selektiven Färbung toter Spermien zu sein. Sie wurde 1951 von BOGUTH und MÜLLER modifiziert:

Ein Tropfen Sperma wird auf einen Objektträger gebracht, neben diesen ein Tropfen einer fünfprozentigen wässrigen Lösung von „Eosin, gelblich, stand. (BAYER)“. Mit einem Glasstab werden beide Tropfen gründlich verrührt. Nach 10 Sekunden Gesamteinwirkungszeit der Farblösung wird das Gemisch auf einem anderen Objektträger dünn aufgestrichen. Zur schnellen Unterbrechung der Färbezeit wird dieser Objektträger auf 30° — 40° C vorgewärmt, um schnelles Trocknen des Ausstriches zu gewährleisten.

Die angegebene Färbezeit muß genau eingehalten werden, um vergleichbare und reproduzierbare Werte von den verschiedenen Ejakulaten zu erhalten. Der subjektiv oft schwer wahrnehmbare Farbkontrast zwischen gefärbten und ungefärbten Spermien kann erheblich verstärkt werden durch Vorschalten eines Blauglasfilters (BG 7 2,5 mm SCHOTT u. Gen.), das den größten Teil der roten Strahlen ausschaltet. Die Zählung erfolgt unter einem in das Okular eingelegten Netzmikrometer (LEITZ) an mehreren Stellen des

Ausstriches. Berechnet wird die Prozentzahl der toten Spermien nach der Formel

$$x = \frac{100 \times d}{h + d},$$

wobei X der Anteil der toten Spermien in %, h die Summe der gezählten ungefärbten, d die der gefärbten ist.

Der mittlere Fehler beträgt bei 630 ausgezählten Spermien bei 50 % Toten ± 2 %.

Im Ejakulat gesunder, voll befruchtungsfähiger Bullen ist infolge des physiologischen Vorganges der Alterung regelmäßig ein gewisser Prozentsatz toter Spermien enthalten. Nach den Untersuchungen von ANDERSON soll dieser Prozentsatz jedoch 30 % nicht übersteigen, da sonst die Konzeptionsergebnisse mangelhaft werden. Auf diese Zusammenhänge soll an dieser Stelle jedoch nicht näher eingegangen werden. Vielmehr soll versucht werden, Beziehungen zwischen dem vermehrten Auftreten toter Spermien und den Veränderungen an den Geschlechtsorganen herauszustellen.

Bei der Auszählung der toten Spermien im eosin gefärbten Ausstrichpräparat sind einmal diejenigen festzustellen, die morphologische Veränderungen primärer Art aufweisen. Bei diesen dürfte in der Regel der Tod des Spermiums eine Folge der Bildungsanomalie sein. Bei Vorliegen eines hohen Prozentsatzes derartiger Spermien wäre also in erster Linie das Augenmerk auf Störungen der Spermiogenese zu richten. In den in den Tabellen des Anhangs niedergelegten Untersuchungsergebnissen ist ein deutlicher Zusammenhang zwischen den Prozentsätzen der pathologischen und denen der toten Spermien festzustellen. Besonders deutlich ist dieser in den Fällen, in denen der Anteil an pathologischen Spermiozyten besonders hoch ist (Vergl. Tab. IV, Seite 43).

Beim gleichzeitigen Vorliegen sekundärer Veränderungen kann das Absterben sowohl durch die gleiche Ursache, die der sekundären Veränderung zu Grunde liegt, als auch durch extragenitale Einflüsse bedingt sein. So weisen z. B. Bullen, die eine lange Sexualpause hatten oder bei denen Entzündungen im Nebenhoden vorliegen, viele lose Köpfe und Schwänze, lose Kopfkappen und gleichzeitig einen hohen Prozentsatz toter Spermien auf.

Inwieweit Nebenhodenfunktionsstörungen oder Störungen der accessorigen Geschlechtsdrüsen, die eine Änderung des pH-Wertes bedingen, für den Tod sonst normaler Spermien, bei denen extragenitale Einflüsse ausgeschaltet werden können, und deren Prozentsatz die normalen Werte erheblich überschreitet, als Ursachen anzusehen sind, konnte durch die durchgeführten Untersuchungen nicht geklärt werden.

Aus dem Vorliegen vieler toter Spermien allein können keine Rückschlüsse auf irgendwelche pathologischen Veränderungen gezogen werden. Es muß auch hierbei der Gesamtbefund berücksichtigt werden.

F) Spontanagglutination der Spermien.

Eine primäre Spontanagglutination, d. h. eine Agglutination der Spermien in unverdünnten Ejakulaten der Wiederkäuer wird selten beobachtet. Sie hängt eng mit der bioelektrischen Ladungshöhe des Einzelspermiums zusammen. Sie wird dann eintreten — wie es experimentell erzielt werden kann — wenn bei hoher Verdünnung gleichzeitig unterwertige Kationen anwesend sind (KARRAS 1951). Die Agglutination erfolgt gewöhnlich zuerst an den Köpfen, die Schwänze bleiben frei. Sie beginnt damit, daß zwei bis drei Spermien zusammenkleben, dabei aber noch Vorwärtsbewegungen auszuführen versuchen, meist aber nur zur Ortsbewegung fähig sind (Einzelagglutination). Wenn dann eine größere Gruppe von Spermien mit den Köpfen zusammenklebt, entsteht die sternförmige Agglutination. Die Köpfe liegen dabei im Zentrum und die noch beweglichen Schwänze an der Peripherie des sternförmigen Klümpchens. Offenbar geht die gleichgerichtete elektrische Ladung in den Köpfen eher verloren als in den Schwänzen. Eine regellose Verklumpung der Köpfe und Schwänze entsteht erst dann, wenn sowohl die Köpfe als auch die Schwänze stärkere entgegengesetzte Ladungen erhalten haben.

„Die Lebensvorgänge innerhalb der Spermatocyten verleihen den Spermien eine bioelektrische Ladung, die nicht konstant und namentlich innerhalb des Hodengewebes noch nicht gleichgerichtet ist. Die aus dem Rete testis direkt entnommenen Spermien können also zeitweise eine positive, zeitweise negative Ladung besitzen. Die aus dem Nebenhodenschwanz des Bullen entnommenen Spermien verfügen dagegen über eine kräftige, gleich ausgerichtete, negative Ladung. Das ejakulierte Sperma verhält sich infolge Zumischung der accessorischen Sekrete wieder etwas anders. Es verfügt ähnlich wie Nebenhodensperma über eine vorwiegend gleich gerichtete, negative Ladung.“

(GÖTZE).

Von wesentlichem Einfluß auf die Entstehung der Ladungsänderungen und damit der Agglutination wird vor allem die Anwesenheit von spezifischen Agglutininen im Medium vermutet. So agglutinieren z. B. alle nicht inaktivierten, meist sogar auch noch die inaktivierten Sera die Spermien artfremder Tiere. Aber auch artgleiches Serum agglutiniert in den meisten Fällen das artgleiche Sperma. Das Serum eines Bullen kann dessen eigenes Sperma agglutinieren (GÖTZE).

Es ist zu vermuten, daß Beimischungen von Exsudaten, die aus mehr oder weniger begrenzten entzündlichen Prozessen stammen, eine Spontanagglutination hervorrufen. Ferner muß angenommen werden, daß Sperma, das degenerativem Gewebe entstammt, das nicht auf dem Höhepunkt seiner Leistungsfähigkeit steht, zuweilen zu Agglutination neigt. Diese Erscheinung wird somit oft mit einer Oligospermie verbunden sein, wie nachstehendes Beispiel zeigt. Vermutlich spielt die sehr geringe Dichte, also eine natürliche Verdünnung, in der Entstehung entgegengesetzter Ladungen eine dieses Phänomen fördernde Rolle:

Fleckviehbulle 49 444/4 wurde im Alter von knapp eineinhalb Jahr angekört. Die Befruchtungsergebnisse der von ihm in den ersten Wochen nach seiner Indienststellung gedeckten Rinder waren schlecht. Die daraufhin veranlaßte Spermauntersuchung ergab folgendes:

Ergebnis der Spermauntersuchung beim Fleckviehbulle 49 444/4

Datum	Sprung	Menge ccm	Farbe	Konsistenz	Dichte Mill./cmm	path. tote Spermien ‰ ‰	M	V	pH-Wert	Agglutination
16. 9. 52		2,5	gelblich- grau	milchig- wässerig	0,266	7 60	Ø	ca. 30	7,0	
4. 10. 52	1.	4,0	grau- gelbl.-grünl	wässerig	0,180	7 71	gering	20	7,0	stark ausgeprägt
	2.	5,4	gelb- grün	milchig wässerig	0,320	8 45	Ø	25	7,1	stark ausgeprägt
	3.	5,2	grau- gelbl.-grünl.	wässerig	0,189	7 55	gering	35	7,2	ausgeprägt

Der Genitalapparat des Bullen wies keinerlei krankhafte Erscheinungen auf.

Der Junghulle wurde einige Zeit aus dem Deckbetrieb herausgezogen. Daraufhin normalisierte sich der Spermabefund, sodaß die Zuchtleistungen des Bullen seither nach zwölfmonatiger Beobachtung keinen Anlaß zu Beanstandungen gaben.

Die in diesem Falle beobachtete Erscheinung der Agglutination läßt lediglich Vermutungen über die Lokalisation der verursachenden Prozesse zu. Diesem, einem alsbald behobenen Zustand, gekoppelt mit Oligospermie und einem hohen Prozentsatz toter Spermien, muß eine reversible funktionelle Hypofunktion jugendlichen Keimgewebes ohne pathologische Veränderungen zugrunde liegen.

G) Bestimmung des initialen pH-Wertes des Ejakulates.

Methodik:

Für die pH-Messungen im Sperma sind elektrische Ionometer aller Typen gut verwendbar. Sie erfordern jedoch zumeist mehrere ccm Untersuchungsmaterial, das bei Durchlaufen des Untersuchungsganges meist nicht mehr zur Verfügung steht, namentlich nicht bei Vorliegen extrem kleiner Ejakulate. Gut bewährt hat sich das Spezial-Indikatorpapier MERCK, das bereits mit kleinsten Spermamengen ausreichende Resultate liefert. Es werden die sich überschneidenden Meßbereiche von pH 5,4 bis 7,0 und pH 6,6 bis 8,0 gewählt, deren gleichzeitige Anwendung eine gewisse gegenseitige Kontrolle gewährleistet.

BLOM (1950) verwendet als Indikator Bromthymolblau. Die Bromthymolblauprobe kann mit der Katalaseprobe kombiniert werden.

1. Durchschnittswerte

ANDERSON (1915) ermittelte einen durchschnittlichen pH-Wert gesunder Bullen von 6,37. WEBSTER fand, nach Mitteilung ANDERSONs, einen Durchschnittswert von pH 6,0 bis 7,0 als am besten geeignet. Nach beider Ansicht ist das Sperma eines Bullen recht kritisch zu betrachten, wenn ein pH-Wert über 7,0 vorliegt.

Es besteht vielleicht eine gewisse Korrelation zwischen pH-Wert und Dichte des Ejakulates: Je niedriger der pH-Wert, desto größer ist die Konzentration. Gleichzeitig soll nach verschiedenen Autoren der Grad der Beweglichkeit und die Menge des Ejakulates höher sein, wenn der pH-Wert niedrig ist. In den eigenen Untersuchungen konnten jedoch darin keine eindeutigen Übereinstimmungen festgestellt werden.

Auch ROMIJN (1948) stellt fest, daß im dichten und gut beweglichen Sperma die pH-Werte im Mittel 6,65, bei schlechtem dagegen 7,03 betragen.

BLOM (1950) untersuchte den Wert der einzelnen Hoden- und Nebenhodenfraktionen und kam zu folgendem Ergebnis:

	pH-Wert
Nebenhodenschwanz	6,2 — 6,4
Gl. vesicularis	5,6 — 6,15
Prostata und Gl. bulbourethralis	7,5 — 8,24

Als Durchschnittswert für gesundes Sperma stellte BLOM einen pH-Wert von 6,68 fest, wobei bemerkenswert ist, daß der durchschnittliche Wert des ersten Ejakulates niedriger liegt als der des zweiten. (I. 6,64; II. 6,78)

BRUCKMAYER (1946) berichtet über Schwankungen der normalen Werte zwischen pH 6,4 bis pH 7,6.

Bei der eigenen Untersuchung des Spermas normaler Bullen wurde ein Durchschnittswert von pH 6,6 festgestellt, wobei Schwankungen von pH 6,0 bis 7,0 auftraten.

Selbstverständlich ist die Spermagewinnungsmethode von entscheidendem Einfluß auf den pH-Wert. Bei der früher üblichen rektalen Massage sind die Anteile der accessorischen Geschlechtsdrüsen wesentlich höher, als bei der normalen Ejakulation. Dadurch ist ein bedeutend höherer pH-Wert bedingt. Obige Angaben beziehen sich deshalb ausschließlich auf mit der künstlichen Vagina gewonnenes Sperma.

2. Ursache und Bedeutung des veränderten pH-Wertes

Über die Bedeutung des veränderten pH-Wertes ist folgendes zu berichten:

ANDERSON (1945) bezeichnet die alkalische Reaktion als typisch für Bullen mit Epididymitis und für „kleine“ Hoden. (Unter der Bezeichnung kleine Hoden dürften hypoplastische und atrophische Hoden zu verstehen sein). Außerdem ist eine alkalische Reaktion des Ejakulates charakteristisch für sterile Bullen. Bei fünfzehn Bullen mit Epididymitis fand er (1942) durchschnittliche pH-Werte von 7,62 mit Schwankungen zwischen 6,53 und 8,39. Typischerweise enthielten diese Ejakulate entweder gar keine oder nur wenige Spermien, die dann geringe Beweglichkeit zeigten oder überhaupt tot waren.

Im allgemeinen traf diese Beobachtung sowohl für einseitige als auch für beidseitige Epididymitis zu. Nur bei 6 % der Ejakulate von Bullen mit Epididymitis konnten pH-Werte unter 7,0 festgestellt werden.

Zu beachten ist ferner, daß die pH-Werte von hintereinander gewonnenen Ejakulaten in typischen Fällen eine steigende Alkaleszenz aufwiesen:

I. Sprung: 7,02; II. Sprung: 7,59; III. Sprung: 7,78.

Sechs Bullen mit kleinen Hoden zeigten einen Durchschnitts-pH-Wert von 7,73 (Schwankungen zwischen 7,01 und 8,02), wobei das erste Ejakulat 7,68 und das zweite 7,85 aufwiesen. Spermien fehlten in diesen Fällen im Ejakulat.

BLOM ist der Ansicht, daß normalerweise ein pH-Wert unter 7,0 vorausgesetzt werden muß. Eine Erhöhung dieses Wertes wird beobachtet bei

1. außerordentlicher Beanspruchung,
2. unvollständiger Ejakulation,
3. pathologischen Verhältnissen im Hoden oder Nebenhoden mit stark herabgesetzter Spermio-genese,
4. pathologischen Veränderungen in den Gl. vesiculares.

Mit diesen Voraussetzungen übereinstimmend, stellte er in sechsund-fünfzig Ejakulaten von dreiunddreißig Bullen mit einseitiger und fünf Bullen mit beiderseitiger Vesiculitis einen Durchschnittswert von pH 7,02 bzw. von pH 7,57 fest.

Aus dem oben Gesagten resultiert also für die klinische Diagnostik folgendes:

pH-Werte bis zu 7,0 sind als normal zu betrachten, wobei jedoch Werte von 6,8 bis 7,0 als oberste Grenze kritisch angesehen werden sollten.

Eine Erhöhung des pH-Wertes kann zustande kommen durch einen vermehrten Sekretzusatz seitens der accessorischen Geschlechtsdrüsen, eine Herabsetzung des Säuregrades der Nebenhodenfraktion, wobei eine hormonale Steuerung für die Aufrechterhaltung der sauren Reaktion von ausschlaggebender Bedeutung ist, oder aber durch eine Einschränkung der Spermio-genese.

Ejakulate mit pH-Werten über 7,0 sind deshalb stets kritisch zu betrachten, da die Ursachen dafür Nebenhodenentzündungen oder aber Hoden-hypoplasien oder Degenerationen sein können. STIASNY sieht in der Human-Spermatologie die Wasserstoffionenkonzentration als belanglos an; auch JOEL glaubt, daß eine pH-Änderung in den Bereich von 6,3 bis 6,5 (dem pH-Wert des menschlichen Prostatasekrets) lediglich für die „Differential-diagnose, ob Verschluß oder Aplasie der ableitenden Samenwege bzw. Atrophie des Samenepithels vorliegt, mitberücksichtigt werden“ kann. Für die veterinärmedizinischen Verhältnisse, namentlich für die Spermatologie des Rindes scheint — wie die Besamungspraxis bereits hinlänglich gezeigt hat — die Wasserstoffionenkonzentration des Spermas, vor allem bei Mitberücksich-tigung aller anderen Untersuchungsbefunde, von großer diagnostischer Be-deutung zu sein.

H) Zellbeimischungen und Keimgehalt der Ejakulate.

Bei den im Sperma vorkommenden zelligen Elementen handelt es sich in der Regel um Leukozyten, Lymphozyten, Erythrozyten, Blutplättchen und Epithelzellen, welche einmal aus dem Präputialraum oder von der Schleimhaut des Penis stammen können, oder aber bei der Ejakulation der Samenflüssigkeit und den Sekreten der accessorischen Geschlechtsdrüsen beige-mischt werden.

In normalen Ejakulaten findet sich regelmäßig eine geringe Beimischung von Zellen, welche nach den Untersuchungen von BLOM (1950) bei gesunden Bullen im Durchschnitt 0,12 Zellen pro 100 Spermien beträgt. Das Maximum des Normalen liegt in diesen Fällen nach BLOM bei 0,8 pro 100 Spermien.

Für die Diagnose der Erkrankungen des Urogenitalapparates des Bullen wird die Spezifizierung der im Ejakulat angetroffenen Zellen der verschiedenen Epithelien und der Zellen der Spermiogenese von erheblicher Bedeutung sein. Da die in der Veterinärmedizin bisher vorliegenden Untersuchungsergebnisse auf diesem Gebiet äußerst spärlich sind, soll hier eine Methode der Humanmedizin kurz getreift werden. Die Überprüfung dieser Methode am Rindersperma steht noch aus; auf sie kann im Rahmen dieser Dissertation nicht näher eingegangen werden.

Obwohl die Anzahl von Zellen in pathologischen gegenüber der in normalen Ejakulaten in vielen Fällen stark erhöht ist, wird die Auswertung eines einfachen Ausstrichpräparates schwer zum Ziele führen, zumindest wird sie sich sehr zeitraubend gestalten. Diese Nachteile vermeidet die von JOEL (1953) angegebene histologische Verarbeitung der Ejakulate:

Methodik:

„Das Ejakulat wird zwanzig Minuten zentrifugiert, die Flüssigkeit wird abgossen und das Zentrifugat mit 4 % Formalin übergossen. Nach 24 Stunden wird die Formalinlösung durch 50 % Alkohol ersetzt. Nach je 24 Stunden wird die Konzentration des Alkohols um je 5 % gesteigert, also von 50 % auf 55 %, 60 % usw. bis zum absoluten Alkohol. Dieser wird zweimal gewechselt. Das gelatinös erstarrte Material wird nun in eine Alkoholxyloldreihe übertragen. Je zehn Minuten wird es in Lösungen von Alkoholxylo = 9 : 1, 8 : 2, 7 : 3 usw. bis 1 : 9 belassen. Aus reinem Xylol kommt das Material für dreißig Minuten in Xylolparaffin bei 58 ° C, für drei Stunden in Weichparaffin bei 54 ° C, für weitere drei Stunden in Hartparaffin bei 60 ° C. In diesem Paraffin wird das Ejakulat eingebettet. Die Schnitte sollen

möglichst dünn sein. Zur Untersuchung müssen stets Schnitte aus verschiedenen Schichten des Materials gelangen, da beim Zentrifugieren die Zellen ungleich verteilt werden." Färbung der Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin.

Diese Methode dürfte auch für die Rinderspermologie Bedeutung gewinnen. Sie gestattet — worauf JOEL besonders hinweist — genaues Studium der Zellstrukturen und damit die wichtige Identifizierung der Zellen und die Lokalisierung des oder der pathologischen Prozesse. Ferner kann sie zur genauen Diagnose der Azoospermie und der Aspermie vorteilhaft herangezogen werden. „Die Azoospermie geht mit einer lebhaften Zellausscheidung bei völligem Fehlen von Spermien einher. Die Aspermie als Folge des Verschlusses der proximalen Samenwege oder völliger Verödung des spermiogenetischen Gewebes kann selbstverständlich auch keine Hodenzellen im Ejakulat aufweisen.“

1. Zellgehalt

Eine Erhöhung des Zellgehaltes im Sperma kann auf verschiedene Weise zustande kommen:

- a) Bei pathologischen Zuständen des generativen Hodengewebes, wie z. B. Degeneration, Hypoplasie, gemeinsam mit abnorm niedriger Spermadichte. Als Kennzeichen der Störung der Spermiogenese werden neben desquamierten Epithelzellen morphologisch abweichende Spermien und Zellen aus allen Stadien der Spermiogenese (Spermatogonien, Spermatiden usw.) außerdem Sertolizellen und Riesenzellen auftreten.
- b) Bei Entzündungszuständen in allen Abschnitten des Urogenitaltrakts, wobei u. U. das Auftreten von abschnittsspezifischen Epithelzellen Rückschlüsse auf den Sitz der Prozesse gestattet. Diese werden allerdings oft durch massenhaft auftretende Leukozyten, die zuweilen schon makroskopisch als m. o. w. umfangreiche Eiterflecken sichtbar sind, überdeckt (Pyospermie).
- c) Beimischungen von Erythrozyten (Haemospermie) siehe unter Abschnitt C (Seite 13).

Im übrigen bedürfen die Zellbeimischungen im Bullensperma, sofern es sich um Zellen der Spermiogenese und um Epithelzellen der verschiedenen Epithelien des Urogenitaltrakts handelt, sehr der methodischen Bearbeitung in morphologischer Hinsicht, um ihre Differenzierung im Ausstrichpräparat oder im Paraffinschnitt zu ermöglichen. Arbeiten über dieses Gebiet liegen im veterinärmedizinischen Schrifttum bisher — von Andeutungen abgesehen — nicht vor.

2. Keimgehalt

Gesundes Sperma sollte einen möglichst geringen Gehalt an Keimen aufweisen. Nach GÖTZE ist ein Keimgehalt von 10 000 bis 100 000 Keimen pro ccm noch als normal zu bezeichnen.

Voraussetzung für die Beurteilung des Keimgehaltes eines Ejakulates in diagnostischer Hinsicht ist dessen sterile Gewinnung und Aufbewahrung. Nur wenn diese gewährleistet sind, kann bei Auftreten eines stark erhöhten Keimgehaltes auf entzündliche Prozesse im Hodengewebe, den accessorischen Geschlechtsdrüsen oder in distalen Teilen der spermaabführenden Wege geschlossen werden.

In der folgenden Übersicht sind die pathogenen und vermutlich pathogen wirkenden Bakterien aufgeführt, die in den Geschlechtsorganen und im Sperma von Bullen gefunden worden sind:

Tuberkelbakterien,
Brucellen,
Vibrio fetus,
Corynebakterium pyogenes,
Streptokokken,
Staphylokokken.
Pseudomonas aeruginosa (früher Bacterium Pyocyaneum),
Anaerobe Bakterien.

Methodik:

Bakteriologische Untersuchungen des Spermas im gefärbten Ausstrichpräparat und die kulturelle Untersuchung erfolgten nach den üblichen Grundsätzen der Bakteriologie. Schwierigkeiten bereitet lediglich der Nachweis, daß die nachgewiesenen Keime auch tatsächlich aus dem Urogenitaltraktus und nicht aus dem Präputialraum oder aus Verunreinigungen der Gummivagina stammen. Vergleichende bakteriologische Untersuchungen des Präputialsekrets schaffen oft Klarheit; Verunreinigungen werden in erster Linie durch Anwesenheit größerer Mengen von *Escherichia coli*, *Proteus* und anderen ubiquitären Bakterien angezeigt. Vorherige Reinigung des Unterbauches und der Präputialöffnung des zu untersuchenden Tieres und gründliche Spülung des Präputialraumes mit physiol. Kochsalzlösung vor der Spermagewinnung sind die möglichen Maßnahmen, Verschmutzungen einigermaßen in tragbaren Grenzen zu halten.

Das Vorkommen von Brucellen im Sperma ist von BENDIXEN und BLOM (1947) [zit. nach BLOM (1950) und GOERTTLER (1949)] bei brucellösen Erkrankungen der Hoden und seiner Serosen bewiesen.

BLOM (1950) wies bei zwölf Bullen Brucellen im Sperma nach, bei drei anderen wurden sie nur nach der Schlachtung im Organmaterial gefunden. Nach BENDIXEN (1950) ist ein Hauptmerkmal der Bakterienausscheidung bei den durch Brucellen verursachten Erkrankungen der Genitalorgane des Bullen, daß das akute, eine oder mehrere Wochen dauernde Stadium durch eine sehr starke Bakterienausscheidung gekennzeichnet ist, während anschließend das subakute und chronische Stadium durch wechselnde und periodenweise, oft schwierig nachweisbare Ausscheidungen charakteristisch wird. So waren in isolierten Fällen einer akuten Epididymitis, Ampullitis und Vesiculitis die Zahl der bakteriologisch im Sperma nachzuweisenden Brucellen in den ersten zwei bis drei bis vier Wochen sehr hoch. Hingegen konnten in mehreren Orchitisfällen im Sperma nur wenige Brucellen nachgewiesen werden. Kombinationen von Orchitiden mit einer Epididymitis oder einer Vesiculitis erwiesen sich als bakterienreicher. In den Ejakulaten des Bullen „Servus“ (Nr. 10 der Kasuistik, S. 52) wurden bei gleichzeitig vorliegender Orchitis, Periorchitis, Epididymitis und nekrotisierender Vesiculitis acht Tage nach dem Auftreten erster klinischer Erscheinungen (Fieber, Inappetenz) Brucellen weder mikroskopisch noch kulturell nachgewiesen. Erst nach der Schlachtung gelang der Nachweis im Hodengewebe.

Nach BENDIXEN und BLOM (1947) erweist sich die Brucellen-Agglutination durch Sperma-Plasma als wertvolles diagnostisches Hilfsmittel. „Das Vorkommen von Agglutininen im Spermaplasma ist selbst bei niedrigsten Titern von großer diagnostischer Bedeutung. Ihr Vorhandensein weist darauf hin, daß mit hoher Wahrscheinlichkeit bei dem betreffenden Tier ein oder mehrere Entzündungsherde brucellöser Natur vorhanden sind, die mit dem Samenleiter oder dem Urogenitalkanal derart kommunizieren, daß dem Samen Sekrete aus diesen Krankheitsherden beigemischt werden.“ (BENDIXEN, 1950). Blut- und Spermaplasma-Titer divergieren oft. Jedoch lassen sich aus den Korrelationen zwischen beiden gewisse diagnostische Schlüsse ziehen, welche Organe ergriffen sind.

Bei Vesiculitis (einseitiger oder doppelseitiger): Bluttitel verhältnismäßig niedrig, Titer des Spermaplasmas wesentlich höher. Z. B. Bluttitel 1:40, Spermaplasmatiter 1:460. Höchster beobachteter Spermaplasmatiter in einem Fall von doppelseitiger Vesiculitis 1:10000.

Bei Ampullitis: Meist kleine Agglutininmengen im Blut wie im Sperma. Blutiter nicht höher als 1:10, Titer des Spermaplasmas um 1:40.

Bei Orchitis und Epididymitis: Typisch ist hoher Blutserumtiter bei geringen Agglutininmengen im Spermaplasma (Nach BENDIXEN 1950).

Tuberkelbakterien werden im Sperma bei Hodentuberkulose, tuberkulöser Epididymitis und Funiculitis gewöhnlich regelmäßig gefunden. Bei Tuberkulose der Tunica vaginalis nur, wenn der Prozeß bereits in Hodenkanälchen übergegriffen hat. So berichten u. a. KÜST und SCHÄTZ (1951) von mehreren Fällen, von denen einer umfangreiche Verkäsungen und tuberkulöse Einschmelzungen des Hodenparenchyms aufwies und dessen Sperma außer geringer Dichte makroskopisch keine Veränderungen zeigte, in dem aber zahlreiche alkohol- und säurefeste Stäbchen nachzuweisen waren. Bei Verdacht des Vorliegens tuberkulöser Prozesse in den Geschlechtsorganen wird in Fällen vergeblichen bakteriologischen Nachweises der Tuberkelbakterien im Sperma der Tierversuch notwendig sein.

Von Protozoen wird *Trichomonas genitalis* als primäres Vorkommen selten im Sperma gefunden. Einzelne Forscher, z. B. HESS (1952) lehnen die Möglichkeit der Lokalisation der Flagellaten in den proximalen Abschnitten des Urogenitaltrakts überhaupt kategorisch ab. An den sicheren Funden von KÜST, MORGAN, KERR u. a. an diesen Orten und im Sperma kann indessen nicht vorbeigegangen werden. In einem hohen Prozentsatz werden im Sperma gefundene Trichomonaden aus der durch das Präputialsekret verunreinigten Gummivagina stammen. In Untersuchungen, die an der ambulatischen und geburtshilflichen Veterinärklinik in Gießen durchgeführt wurden, geht hervor, daß von einunddreißig gleichzeitig kulturell untersuchten Präputialspül- und Spermaproben in siebzehn Fällen Trichomonaden in den Spülproben allein nachgewiesen wurden, bei negativen Befunden im Sperma; in elf Fällen gleichzeitig in der Spülprobe und im ersten Ejakulat, in zwei Fällen auch im zweiten Ejakulat. Lediglich in einer Probe wurden am zweiundzwanzigsten Tage nach erfolgter Behandlung im ersten Ejakulat allein Trichomonaden nachgewiesen, nachdem bei dreimaligen vorhergehenden mikroskopischen und kulturellen Untersuchungen sowohl der Präputialspülproben als auch des Spermas ein Nachweis von Trichomonaden negativ verlaufen war.

Methodik:

Es werden zur Untersuchung auf Trichomonaden drei bis vier Röhrchen mit Serum-Peptonbouillon in üblicher Weise mit je drei Tropfen unverdünnten Spermas beimpft.

3. Katalaseprobe

Zur orientierenden Bestimmung des Keim- und Zellgehaltes ist, nach den eigenen Untersuchungen zu urteilen, die Katalaseprobe nach BLOM und CHRISTENSEN (1947) sehr gut geeignet.

Normales, sauber gewonnenes Sperma enthält nur eine ganz geringe Menge des Wasserstoffsuperoxyd spaltenden Ferments Katalase. Ein Anstieg des Katalasegehaltes erfolgt bei Anwesenheit pathologischer Beimengungen sowohl flüssiger als korpuskulärer Elemente, wie Leukozyten, Erythrozyten und auch Bakterien.

Die Katalaseprobe läßt annähernd den quantitativen Anteil der oben bezeichneten fremden Beimengungen erkennen. Über deren Art kann dann bei zelligen Elementen oder bei bakteriellen Beimengungen mittels GIEMSA-Färbung eines Ausstriches Aufschluß erlangt werden. Die quantitativen Keimzahlbestimmung erfolgt durch Platten-Ausstrichverfahren.

Methodik:

Die Katalaseprobe ist einfach durchzuführen, gibt schnelle und relativ genaue Ergebnisse.

Die Technik nach BLOM (1950, 1947):

Der Test wird in Spezialröhrchen ausgeführt, die mit einer logarithmischen Skala von 1 bis 2 000 versehen sind. Diese Einteilung gibt direkt den Prozentanteil des entwickelten Sauerstoffes zu der verwendeten Spermamenge an. (Es werden die gleichen Röhrchen, wie für die Katalaseprobe der Milch verwandt). 1 ccm Sperma wird in das Röhrchen gefüllt, dann dreiprozentiger H_2O_2 bis zu dem markierten Ring aufgefüllt, das Gläschen mit dem durchbohrten Kork verschlossen, drei- bis viermal umgeschüttelt, wobei die Öffnung des Glasröhrchens mit dem Finger zu verschließen ist. Nach zwanzig Minuten erfolgt die Ablesung. Der gleiche Versuch kann auch mit 0,5 ccm Sperma gemacht werden, wobei jedoch der abgelesene Wert mit zwei multipliziert werden muß. Gleichzeitig können fünf Tropfen zweiprozentiger Bromthymolblaulösung zugegeben und dadurch der pH-Wert durch Vergleich mit einer Farbtabelle bestimmt werden. (Bromthymolblau-Katalaseprobe nach BLOM und CHRISTENSEN [1944]).

Keim- und zellarmes Sperma gesunder Bullen soll nach BLOM Katalasewerte unter 300 aufweisen. In den in der Anlage Nr. VI (S. 45) aufgeführten eigenen Untersuchungen konnten die Angaben BLOMs bestätigt werden.

Bei Katalasewerten über 300 konnten in der Regel nach entsprechenden Untersuchungen ein erhöhter Keim- oder Zellgehalt festgestellt werden. *) BLOM führt Beispiele von Brucellainfektionen an, bei denen die Ejakulate normale Konsistenz und normale Farbe besaßen, deren Gehalt an pathologischen Sekreten zuerst an Hand des Katalasewertes nachgewiesen werden konnte, bevor klinische Erscheinungen manifest wurden.

In diagnostischer Hinsicht ist die Katalaseprobe von großer Bedeutung. **)

4. Bedeutung des erhöhten Zell- oder Keimgehaltes

Wird ein erhöhter Zell- oder Keimgehalt im Ejakulat selbst festgestellt, so kann bei einer Vermehrung nur des Zellgehaltes, evtl bei gleichzeitigem Auftreten zahlreicher morphologisch abweichender Spermatozoen auf pathologische Vorgänge in den Hoden, wie Degeneration oder Hypoplasie, geschlossen werden. Liegt neben erhöhtem Zellgehalt auch eine Vermehrung der Keimzahl vor, so wird es sich in der Regel um einen infektiös entzündlichen Vorgang handeln, wobei eine bakteriologische Untersuchung über die Art der vorhandenen Keime Aufschluß gibt.

*) Nach BLOM hängt der Katalasewert ab von der Menge pathologischer Sekrete, die dem Sperma beigemischt sind.

**) Im Falle des Bullen „Servus“ mit rechtsseitiger, brucellöser Epididymitis und Samenblasennekrose betrug der Katalasewert über 1200.

III. Untersuchungsschema für Rindersperma

Auf Grund der vorstehend erzielten Ergebnisse wird für Zwecke der klinischen Diagnostik folgendes Untersuchungsschema für Rindersperma vorgeschlagen:

1. Bestimmung des Volumens der Ejakulate.
2. Farbe, unphysiologische Beimengungen.
3. Orientierende mikroskopische Musterung im Nativpräparat auf dem Heiztisch auf Beweglichkeit, Bewegungsmodus.
4. Bestimmung der Dichte (Zählkammer).
5. Feststellung des pH-Wertes (Indikatorpapier [Merck] u. U. elektr. Ionometer).
6. Bestimmung der toten Spermien im eosingefärbten Ausstrichpräparat. Auszählen des Prozentsatzes toter Spermien, gleichzeitig
7. Bestimmung des Prozentsatzes der pathologischen Spermien. Dabei Aufteilung der morphologisch abweichenden Formen in
 - a) primäre Veränderungen
 - b) sekundäre Veränderungen.
8. Kopfkappenfärbung nach KARRAS.
9. Identifizierung beigemischter Zellen
 - a) im nach GIEMSA gefärbten Ausstrichpräparat oder
 - b) in der histologischen Technik nach JOEL.
10. Katalaseprobe.
11. Bakteriologische Untersuchung
 - a) evtl. Keimzahlbestimmung,
 - b) allgemein auf anzutreffende Bakterienflora,
 - c) auf Brucellen,
 - d) auf Mycobacterium tubercul. (u. U. Tierversuch.)
12. Serologische Untersuchung des Spermaplasmas auf Brucellenantikörper.
13. Kulturelle Untersuchung auf Trichomonas genitalis.

Die Untersuchungsergebnisse können in Form eines Spermigrammes niedergelegt werden.

IV. Tabellen

Tabelle Nr. I

Verhältnis von Dichte und pH-Wert bei klinisch gesunden und bei Bullen mit pathologischen Veränderungen.

a) Gesunde Bullen:

Sperma-Nr.	Dichte	pH-Wert	Sperma-Nr.	Dichte	pH-Wert
22	0,337	6,5	4	1,089	6,6
7	0,400	6,7	41	1,151	6,8
26	0,442	6,7	5	1,246	6,1
13	0,606	6,7	32	1,286	6,6
19	0,612	6,7	23	1,305	6,7
15	0,650	6,7	21	1,439	6,1
25	0,812	6,7	17	1,493	6,5
24	0,819	6,7	3	1,545	6,5
16	0,975	6,6	40	1,626	6,6
18	0,983	6,6	20	1,675	6,7
6	1,076	6,0			

b) Bullen mit Veränderungen:

Sperma-Nr.	Dichte	pH-Wert	Befund
30	0,050	7,6	Orchitis, 14 Tage nach traumatischer [Einwirkung.
29	0,090	7,5	
36	0,097	7,4	Hodenatrophie Vesiculitis
2	0,276	7,0	
37	0,329	7,5	Hodenatrophie akute Orchitis und Epididymitis
35	0,369	7,2	
27	0,413	7,2	Trichomoniasis Vesiculitis
33	0,584	6,7	
9	0,635	6,8	Vesiculitis Trichomoniasis
10	0,735	6,8	
34	0,742	6,6	Vesiculitis Retraktor penis Dysfunktion
1	0,906	6,8	
31	0,940	7,1	akute Orchitis und Epididymitis Vesiculitis nach 64-tägiger Behandlung
27	1,141	7,1	
12	1,229	6,6	Exogene Degeneration und Desquamation, subakute Periorchitis und Orchitis 72 Tage nach Scharfeinreibung der Kniegelenkgegend.
11	1,737	6,6	
Widukind	0,040	7,0	
Widukind	0,154	6,6	

Tabelle Nr. II

Dichte und pH-Wert des ersten und zweiten Sprunges

Pat. Nr.	I. Sprung		II. Sprung	
	Dichte	Mill/cmm pH-Wert	Dichte	Mill/cmm pH-Wert
75	1,493	6,5	0,983	6,6
77	1,439	6,1	0,337	6,5
78	1,305	6,7	0,819	6,7
78	0,812	6,7	0,442	6,7
65	1,441	7,1	0,413	7,2
	0,090	7,5	0,050	7,6
56	1,286	6,6	0,584	6,7
45	0,906	6,8	0,276	7,0
	1,545	6,5	1,089	6,6
44	1,246	6,1	1,076	6,0
39	0,635	6,6	0,735	6,8
	1,737	6,6	1,229	6,6
	0,606	6,7	1,631	6,4
78	0,650	6,7	0,975	6,6
65	0,369	7,2	0,090	7,4
Sen.	1,626	6,6	1 151	6,8
Durchschnitte	1,055	6,7	0,742	6,76

Tabelle Nr. III

Prozentualer Anteil pathologischer Formen im Sperma gesunder Bullen

Pat. Nr.	Abnormitäten		Gesamt- prozentsatz	Pat. Nr.	Abnormitäten		Gesamt- prozents.
	primäre	sekundäre			primäre	sekundäre	
45	2	7	9	72	1	9	10
	2	8	10	77	4	6	10
	1	4	5		1	2	3
	0	1	1	78	2	3	5
44	1	5	6		4	6	10
	2	4	6		2	5	7
	3	5	8		6	4	10
	4	9	13	56	5	2	7
39	2	4	6		4	7	11
	2	3	5		5	8	13
	1	5	6	L.	6	11	17
	3	3	6		6	23	29
	2	2	4	Sen.	5	10	15
	3	2	5		2	10	12
78	1	2	3	122	2	1	9
	2	3	5	123	4	5	9
75	1	2	3				
	1	4	5				
	3	7	10				
Durchschnitt:					2,7	5,5	8,2

Tabelle Nr. IV

**Prozentualer Anteil der morphologisch abweichenden und der toten
Spermien jeweils im gleichen Ejakulat.**

Pathol.	Tote	Pathol.	Tote
%	%	%	%
1	32	10	15
3	22	10	15
3	17	10	38
3	20	10	48
4	23	10	27
5	23	11	21
5	16	12	33
5	16	13	9
5	20	13	22
5	20	15	14
5	18	17	35
6	7	20	29
6	19	26	75
6	23	29	41
6	16	31	54
6	12	48	48
7	56	70	62
9	16	80	100
9	20	90	100
10	28		

Tabelle Nr. V

Prozentsatz der morphologischen Veränderungen der Spermien bei tuberkulösen Bullen mit pathologisch-anatomischem Allgemeinbefund und histologischem Befund der Hoden.

(Nach SASSENHAGEN [1939]; gekürzt)

Fall Nr.	Alter Jahre	Pathologisch-anatomischer Befund	Morph. Veränderung der Spermiden in %
1	2.	Lungen-, Pleura, Mediastinal-, Peritoneal Tb. ferner Periorchitis tuberc.	21,40
2	2½	Lungen- und Pleuratuberkulose	10,64
3	2½	abgekaps. Prim. Kompl., abgekaps. tuberc.	4,88
4	1½	Verkäste und eingeschmolzene tuberkul. Prozesse in der Lunge	6,88
5	1½	Zwei abgekapselte, mandarinengroße Tuberkel in der linken Lunge, Hiluslymphkn. verkäst	4,36
6	2	Prim. Kompl. d. Lunge, kirschgroße, 8,2 z. T. eingeschr. Tuberkel in der Leber	8,20
7	3½	Verkalkte tuberkul. Prozesse in Lunge, Leber und Mesenterium.	11,72
8	2	Schwere Lungen- und Lebertuberkulose	15,48
9	1½	Linksseitiger Kryptorchismus	14,50

Der Prozentsatz der morphologischen Veränderungen der Spermien bei gesunden Bullen ohne krankhaften pathologisch-anatomischen Befund beträgt etwa 4,2 %.

Tabelle Nr. VI

Katalasewerte der einzelnen Ejakulate im Vergleich mit den entsprechenden Befunden.

Sperma Nr. Katalasewert		Befund der Ejakulate
14	100	Sperma steril
41	100	ohne besonderen Befund
20	100	ohne besonderen Befund
38	150	ohne besonderen Befund
13	150	Sperma steril
22	150	ohne besonderen Befund
15	200	vereinzelt Proteuskeime
16	200	vereinzelt Proteuskeime
39	200	ohne besonderen Befund
40	200	ohne besonderen Befund
33	200	keine Keime im Sperma
27	200	keine Keime im Sperma
21	200	vereinzelte Fluoreszenzbakterien
5	300	Escherichia Coli und Proteus
8	300	Esch. coli und Proteus
26	300	Proteus
34	300	erhöhter Zellgehalt
25	310	Proteuskeime im Sperma
6	350	Esch. coli und Proteus
24	350	Proteus
28	350	Proteus
32	350	vermehrter Zellgehalt
42	350	Esch. coli
7	400	Esch. coli und Proteus
11	400	Esch. coli und Kokken; Vesiculitis
23	400	grampositive Stäbchen
43	400	ohne besonderen Befund
9	500	Esch. coli und Kokken; Vesiculitis
12	500	Esch. coli und Kokken; Vesiculitis
31	500	Keimarm, Epithelzellen; Retr. Penis Dysfunktion
10	550	Esch. coli und Kokken; Vesiculitis
4	600	Proteus; beiderseitige Vesiculitis
29	600	Keimarm, erhöhter Zellgehalt; Orchitis
3	700	Proteus; beiderseitige Vesiculitis

17	700	grampositive Stäbchen; Zellgehalt erhöht
30	700	stark erhöhter Zellgehalt; Orchitis
2	800	Proteus, beiders. Vesiculitis
18	800	grampositive Stäbchen, Zellgehalt erhöht.
1	850	Proteus; Vesiculitis
36	850	sehr starker Zellgehalt; Hodenatrophie
37	900	sehr starker Zellgehalt; Hodenatrophie
19	1000	grampositive Stäbchen und erhöhter Zellgehalt
35	1400	sehr hoher Zellgehalt; Hodenatrophie
Servus	über 1200	sehr hoher Zellgehalt (Leukozyten, Erythrozyten Epithelien), Brucellöse, einseitige Periorchitis, Nekrosen der Samenblase, Epididymitis.
Widukind	600	Hoher Zellgehalt (Epithelzellen, Zellen der Spermiogenese). Exogene Schädigung des Keimgewebes (vakuoläre Degeneration und Desquamation) 72 Tage nach Scharfeinreibung in der Kniegelenkgegend.

Tabelle Nr. VII

Übersicht zu den einzelnen Spermauntersuchungen.

Lfd. Nr.	Nr.	Sprung Nr.	Volum. in ccm	Dichte Mill/cmm	pH- Wert	Tote in %	path. Formen			Katalase	Befund
							prim. Art %	sec. Art %	gesamt %		
1	105/45	I	5,0	0,906	6,8	16	2	7	9	850	Vesicul. Proteus in allen Spr.
2		II	5,5	0,276	7,0	27	2	8	10	800	
3	45	I	2,5	1,545	6,5	23	1	4	5	700	
4		II	2,0	1,089	6,6	32	—	1	1	600	Escher. coli und Proteus im Sperma
5	44	I	3,5	1,264	6,1	7	1	5	6	300	
6		II	5,0	1,076	6,0	19	2	4	6	350	
7	44	I	3,5	0,400	6,7	18	3	5	8	400	Vesiculitis Coli und Kokken
8		II	3,5	1,151	6,4	9	4	9	13	300	
9	39	I	2,2	0,635	6,8	23	2	4	6	500	
10		II	2,7	0,735	6,8	16	2	3	5	550	n. 6 Tg. Behandlung Sperma steril
11	39	I	2,5	1,737	6,6	16	1	5	6	400	
12		II	3,8	1,229	6,6	12	3	3	6	500	
13	39	I	2,8	0,606	6,7	23	2	2	4	150	Proteus im Sperma
14		II	4,5	1,631	6,4	16	3	2	5	100	
15	78	I	2,3	0,650	6,7	22	1	2	3	200	
16		II	3,2	0,975	6,6	20	2	3	5	200	grampos. Stäbchen u. erh. Zellgehalt
17	75	I	2,5	1,493	6,5	17	1	2	3	700	
18		II	2,5	0,983	6,6	20	1	4	5	800	
19		III	2,8	0,612	6,7	28	3	7	10	1000	akute Orchitis und Epididymitis
20	72	I	1,5	1,675	6,7	15	1	9	10	100	
21	77	I	5,5	1,439	6,1	12	4	6	10	200	
22		II	4,0	0,337	6,5	11	1	2	3	150	Orchitis nach 14 Tagen Retr. pen. Dys
23	78	I	2,5	1,305	6,7	18	4	6	10	400	
24		II	4,0	0,819	6,7	38	2	3	5	350	
25	78	I	3,5	0,812	6,7	56	2	5	7	310	Trichomonias
26		II	5,0	0,442	6,7	48	6	4	10	300	
27	65	I	4,5	1,141	7,1	62	6	64	70	200	
28		II	4,3	0,413	7,2	48	8	40	48	350	Hodenatrophie, starker Zellgehalt
29	65	I	3,5	0,090	7,5	100	20	60	80	600	
30		II	2,0	0,050	7,6	100	25	65	90	700	
31	57	I	1,5	0,940	7,1	25	3	6	9	500	Desquam. d. Keimep- Bruc. eins. Periorchit. Epididym. u. Nekr. d. Samenblasen, (72 Tg. nach Scharfeinreibg. d. Kniegelenksgegd.
32	56	I	4,0	1,286	6,6	22	5	2	7	350	
33		II	5,0	0,584	6,7	21	4	7	11	200	
34	56	I	4,6	0,742	6,6	22	5	8	13	300	Esch. coli im Sperma Im Hodengewebe ge- ringe Spermio-genese inf. exog. Degen. u. Desquam. d. Keimep- Bruc. eins. Periorchit. Epididym. u. Nekr. d. Samenblasen, (72 Tg. nach Scharfeinreibg. d. Kniegelenksgegd.
35	65	I	3,5	0,369	7,2	29	15	5	20	1400	
36		II	4,5	0,097	7,4	75	18	8	26	850	
37		III	3,5	0,329	7,5	54	20	11	31	900	Esch. coli im Sperma Im Hodengewebe ge- ringe Spermio-genese inf. exog. Degen. u. Desquam. d. Keimep- Bruc. eins. Periorchit. Epididym. u. Nekr. d. Samenblasen, (72 Tg. nach Scharfeinreibg. d. Kniegelenksgegd.
38	L.	I	4,8		6,6	35	6	11	17	150	
39		II	5,5		6,7	41	6	23	29	200	
40	S.	I	6,5	1,626	6,6	14	5	10	15	200	Desquam. d. Keimep- Bruc. eins. Periorchit. Epididym. u. Nekr. d. Samenblasen, (72 Tg. nach Scharfeinreibg. d. Kniegelenksgegd.
41		II	5,5	1,151	6,8	33	2	10	12	100	
42	122	I	8,0	2,142	6,5	20	2	1	3	350	
43		II	5,5	1,051	6,6	20	4	5	9	400	Desquam. d. Keimep- Bruc. eins. Periorchit. Epididym. u. Nekr. d. Samenblasen, (72 Tg. nach Scharfeinreibg. d. Kniegelenksgegd.
44	Widukind		5,5	0,040	7,0	80	50	25	75	600	
45	Servus	I	4,5	1,645	7,2	56	8	35	43	1200	
		II	5,0	1,379	7,1	50	16	31	47		

V. Kasuistik

1. Patienten-Nr. 105/39

Höhenfleckviehbulle im Alter von zwei Jahren. Die gedeckten Rinder zeigen Scheidenausfluß und es findet keine Befruchtung statt. Bulle zeigt starke Entwicklung des Halses, die Fesseln und Sprunggelenke sind auffällig verdickt (Rachitis). Am Haarpinsel und an der Penisspitze eitrig-klebriger Ausfluß.

Rektal: Der rechte Schenkel der Samenblase ist an der Spitze verbreitert und schmerzempfindlich.

Spermauntersuchung: Die Ejakulate an den ersten vier Tagen weisen makroskopisch und mikroskopisch keine auffälligen Abweichungen auf. Nur der Katalasewert liegt höher als 300 (500, 550, 400, 500) und der pH-Wert beträgt 6,8. Neben zahlreicher Zellbeimischung im Sperma (Epithelzellen, Leukozyten) werden bei mikrobiologischer Untersuchung größere Mengen von Keimen festgestellt (*Escherichia coli* und Kokken). Bei erneuter Spermauntersuchung nach abgeschlossener Behandlung liegen die Katalasewerte bei 150 und 100. Die pH-Werte sind 6,7 und 6,4. Bei mikrobiologischer Prüfung können keine Keime festgestellt werden. Vereinzelt finden sich abgeschuppte Epithelzellen. Der Ausfluß ist verschwunden, der Bulle kann als geheilt entlassen werden.

2. Patienten-Nr. 105/44.

Schwarzbunter Niederungsbulle zur Untersuchung auf Deckinfektion.

Befund: Pinselhaare verklebt, Schmerzempfindlichkeit bei Berührung des Präputiums. Schleimhaut des Präputiums rosarot mit bläulichem Ton. Kleine Ulcera an der Umschlagstelle des Präputiums und an der Penisspitze. Samenblasen etwas derb, links stärker.

Bei der Präputialtupferprobe werden Staphylokokken und *Escherichia coli* festgestellt.

Spermaprüfung: Keine Abweichungen außer Katalasewert. (300, 350, 400, 300).

Mikroskopische Untersuchung: Im Sperma Staphylokokken, *Escherichia coli* und *Proteus*.

3. Patienten-Nr. 105/45.

Schwarzbunter Niederungsbulle, zwei Jahre alt.

Befund: Linker Hoden stärker aufgezo-gen, Nebenhodenkopf hier stärker, Schlauch hat in der Mitte eine Verdickung. Haarpinsel normal, kein Ausfluß.

Präputialschleimhaut an der Umschlagstelle am Penis etwas gerötet, sonst blaßrosarot.

Rektal: Samenblasen fingerstark. An den Enden beide kolbig verdickt.

Spermabefund bei der ersten Untersuchung: Der pH-Wert des ersten Sprunges 6,8, des zweiten 7,0. Katalasewert 850 und 800. Im Sperma sind zahlreiche Zellen (Epithelzellen und Leukozyten) enthalten, außerdem werden in beiden Sprüngen Proteus-Keime festgestellt. Die Untersuchung nach der Behandlung ergibt pH-Werte von 6,5 und 6,6 und Katalasewerte von 700 und 600. Der Zellgehalt ist geringer, Proteuskeime sind in allen Sprüngen festgestellt.

4. Patienten-Nr. 105/56.

Höhenfleckviehbulle, zweieinhalb Jahre, soll Trichomonaden verbreitet haben.

Befund: Hodensack gut entwickelt, symmetrisch. Die Haut ist leicht verschieblich. Nebenhoden gut palpierbar, nicht verhärtet, Samenstrang fingerstark. Geringgradige Verklebung der Pinselhaare, Präputium straff ohne Verletzungen. Penisschleimhaut stark gerötet, sehr empfindlich gegen Berührungen.

Spermabefund: ohne auffällige Veränderungen. Nur Katalasewert zwischen 200 und 350 bei etwas erhöhtem Zellgehalt. Bakteriologischer Befund des Spermas negativ.

Diagnose: Trichomoniasis.

5. Patienten-Nr. 105/57.

Schwarzbunter Niederungsbulle, ein Jahr alt, mit Dysfunktion des M. retractor penis (Kontraktur). Bulle soll nicht decken.

Befund: Die klinische Untersuchung ergibt keinen besonderen Befund. Beim Deckakt erfolgt bei guter Libidio ungenügende Ausschachtung. Bulle samt nach mehrfachem Deckversuch ohne Nachstoß ab. Flexura sigmoidea bleibt gekrümmt.

Spermabefund: pH-Wert 7,1, 25 % tote Spermien, 9 % morphologisch abweichende Formen (3 % primäre, 6 % sekundäre Abweichungen). Katalasewert 500 bei sehr reichlichem Zellgehalt (vor allem Epithelzellen).

6. Patienten-Nr. 105/65.

Schwarzbunter Niederungsbulle mit traumatischer Orchitis. Alter einviertel Jahre.

Befund: Infolge einer traumatischen Einwirkung kommt es zu einer Orchitis und Epididymitis; Hodensack stark geschwollen, vermehrt warm und schmerzlich. Das Sperma zeigt wenige Stunden nach der traumatischen Einwirkung beim ersten Sprung eine gute Dichte (1,141 Mill/cmm), jedoch viel tote Spermien (62 %) und 70 % mit sekundären morphologischen Abweichungen (vor allem lose Köpfe). Der pH-Wert liegt bei 7,0 und der Katalasewert beträgt 200. Schon beim zweiten Sprung sinkt die Dichte auf 0,413 Mill/cmm, während der pH-Wert auf 7,2 und der Katalasewert auf 350 steigt. Nach vierzehn Tagen: die akuten Entzündungsercheinungen sind etwas abgeklungen, es besteht jedoch noch eine erhebliche Schwellung des Hodensackes und der Hoden, die Dichte des Spermas ist weiter abgesunken (0,09 und 0,05 Mill/cmm). Der pH-Wert steigt weiter an, vor allem auch innerhalb der einzelnen Sprünge 7,5 und 7,6), der Prozentsatz der Toten erreicht 100 %, die morphologisch abweichenden Formen verschieben sich nach den primären Veränderungen (20 % und 25 % primäre Veränderungen). Der Katalasewert erhöht sich infolge eines sehr hohen Zellgehaltes auf Werte von 600 und 700.

Bei der Untersuchung nach vier Monaten sind der rechte Hoden und Nebenhoden in stärkstem Maße atrophisch. Die Ejakulate weisen eine geringe Dichte auf (0,09 bis 0,3 Mill/cmm), die pH-Werte der einzelnen Sprünge steigen an (7,2; 7,4 7,5). Der Prozentsatz der toten Spermien schwankt zwischen 29 % und 75 %, der der morphologisch veränderten mit primären Abnormitäten von 15 % bis 20 % und der der sekundär veränderten von 5 % bis 11 %. Besonders auffällig ist dabei eine große Anzahl kleiner, schmaler Köpfe.

Der Katalasewert steigt infolge des sehr hohen Grades von Zellbeimischungen auf Werte von 850 bis 1400. In den Spermaproben sind Proteuskeime festzustellen. Der Bulle wird wegen Zuchtuntauglichkeit geschlachtet.

7. Patienten-Nr. 105/75.

Höhenfleckviehbulle im Alter von eineinhalb Jahren, stammt aus stark mit Trichomonaden verseuchtem Bestand.

Befund: Die Haare des Präputiums sind etwas verklebt, die Schleimhaut ist blaßrosarot. Auf der Penischleimhaut finden sich zahlreiche umschriebene linsengroße Rötungen. Die rektale Untersuchung ist ohne besonderen Befund.

Das Sperma weist einen erhöhten Katalasewert von 700 bis 1000 auf. Bei der mikrobiologischen Untersuchung werden grampositive Stäbchen und Staphylokokken nachgewiesen.

Diagnose: Staphylokokkose.

Nach vierzehntägiger Behandlung ist das Sperma keimfrei und der Katalasewert ist auf 200 abgesunken.

8. Patienten-Nr. 105/78.

Höhenfleckbulle, eineinhalb Jahre, soll auf Eignung als Besamungsbulle untersucht werden.

Genitalbefund: Starke Verklebung des Haarpinsels, kleine gelbliche Auflagerungen auf der Präputialschleimhaut, kleine Verkrustungen, Penisschleimhaut höher gerötet, deutliche Follikelschwellungen. Spülproben auffallend trüb.

Samenblasen fingerstark, Oberfläche höckrig, Palpation nicht schmerzhaft. Bulle zeigt gute Libido, Aufspringen etwas erschwert.

Spermabefund: Hoher Prozentsatz toter Spermien (18 % bis 56 %) und Katalasewerte bei der ersten Untersuchung von 400 und 350. Mikrobiologisch werden gramnegative Stäbchen nachgewiesen. Außerdem besteht reichlicher Zellgehalt (Epithelzellen). Nach Behandlung ist die Rötung der Schleimhäute abgeklungen. Der Prozentsatz der toten Spermien beträgt noch 22 % und 20 %, Katalasewert 200, mikrobiologisch vereinzelt Proteuskeime nachgewiesen.

9. Patient: Bulle „Widukind“, HN 210 80

Bulle des einfarbig roten Höhenviehs. Alter: Zweidreiviertel Jahre.

Der Bulle wurde wegen Gonitis links mit Cantharidensalbe mit geringgradigem Zusatz von Ungt. hydrarg. bijod. rubr. eingerieben. Obwohl der

Hodensack abgedeckt wurde, kam es nach drei Tagen zu einer entzündlichen Schwellung des Hodensackes. Das Sperma wies in den ersten drei Tagen etwa 50 % Tote auf und viele Spermien mit sekundären Abnormitäten. Die Dichte sank dann nach etwa fünf Tagen zur Oligospermie ab. Der Prozentsatz der primären Abnormitäten erhöhte sich.

Nach Abklingen der akuten Entzündung scheint sich eine Atrophie beider Hoden bemerkbar zu machen. Vier Wochen nach der Scharfeinreibung des Kniegelenkes beträgt der Gesamtumfang der Hoden 36 cm, der Umfang des rechten 15,5, des linken 16 cm. Länge: linker Hoden 21 cm, rechter Hoden 22 cm. Bei der Schlachtung achtzig Tage nach der oben bez. Behandlung waren die Hodenmaße wie folgt: Länge links: 11,5 cm, rechts 10,5 cm, Durchmesser links 6,3 cm und rechts 5,8 cm, rechts: 6,0 und 5,3 cm. Gewicht links: 264 g, rechts 246 g.

Die histologische Untersuchung von Hoden und Nebenhoden ergab folgendes:

Im Nebenhoden sehr wenig Spermien. Im Hoden keine Spermiogenese, geringe vakuoläre Degeneration und Desquamation des Keimepithels. — Die bakteriologische Untersuchung der genannten Gewebe verlief negativ.

10. Patient: Rotbunter Niederungsbulle „Servus“, 5060

Alter zweieinviertel Jahre.

Befund: Sechs Tage nach hohem Fieber (41 ° C) und Inappetenz Schwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten Hodens. Während des Fieberanfalles, der etwa vier Tage andauerte, wurden im Sperma, das sonst keine wesentlichen makroskopischen Veränderungen aufwies, 50 % tote Spermien festgestellt. Am achten Tage der Erkrankung ist bei sonst gutem Allgemeinbefinden der Befund am Genitale folgender:

Der Umfang des Hodensackes ist vergrößert, wobei besonders der rechte Hoden länger und breiter erscheint. Das Scrotum ist rosarot, fühlt sich vermehrt warm an und ist, im Gegensatz zur linken Seite, auf dem rechten Hoden nicht verschieblich. Der rechte Hoden ist schmerzempfindlich. Der rechte Samenstrang ist etwa kleinkinderarmstark, im Gegensatz zum linken, der etwa zweifingerbreit ist. Die Samenblasen sind besonders auf der rechten Seite mit ihrer Umgebung verlötet, die Oberfläche ist in eine formlos Masse gebettet, die die eigentliche Oberflächenstruktur der Samenblasen nicht mehr erkennen läßt. Starke Schmerzhaftigkeit besonders der rechten Samenblase. Libido unvermindert. Sperma makroskopisch stark verändert, es ist milchig-bräunlich-rot, mit dicken gelblichen amorphen Brocken durchsetzt, geruchlos.

Sektionsbefund der Geschlechtsorgane:

Hoden:	rechts	links
Durchmesser:	10,5 cm	7,0 cm
Umfang:	30,0 cm	20,0 cm (o. Tun. vag.) (mit Erguß und verlöteter Tun. vaginalis)
Länge:	19,0 cm	14,0 cm

Samenblasen:

Länge:	13,5 cm	10,0 cm
Durchmesser:	5,8 × 3,4 cm	2,3 cm

Histologischer Befund (Vet. Pathol. Institut):

Rechter Hoden: Hochgradige vakuoläre Degeneration und Desquamation des Keimepithels, keine Spermien.

Linker Hoden: Beginnende vakuoläre Degeneration in einzelnen Kanälchen, reichlich Spermiogenese.

Rechte Samenblase: Ausgedehnte Nekrosen, weitgehend mit jungem Granulationsgewebe demarkiert. In den vorhandenen Kanälchen reichlich degenerierte und desquamierte Epithelien.

Linke Samenblase: o. b. B.

Nebenhodenschwanz: Serofibrinöse Serositis mit beginnender Organisation, interstitielles Ödem. In den Kanälchen desquamierte und degenerierte Keimepithelien. Herdförmige peritubuläre entzündliche Infiltrate und vakuoläre Degeneration mit beginnender Desquamation am Epithel.

Plexus pampiniformis: Ausgedehnter eiweißreicher Erguß ins Interstitium mit beginnender Organisation.

Nebenhodenkörper: Purulento-serofibrinöse Serositis mit beginnender Organisation. Hochgradiges interstitielles Ödem mit beginnender Organisation.

Aus Hodengewebe und Samenblasen wurden Brucellen gezüchtet. Die serologische Untersuchung ergab bis 1:25 eine stark positive, bei Serumverdünnung 1:50 eine zweifelhafte Agglutinationsreaktion.

VI. Zusammenfassung

Es wird versucht, aus Spermabefunden Rückschlüsse auf pathologische Veränderungen der Geschlechtsorgane des Bullen zu ziehen.

Das Volumen der Ejakulate hat eine sehr starke Schwankungsbreite, so daß es zur Erkennung pathologischer Verhältnisse nur eine untergeordnete Bedeutung besitzt.

Die Dichte der Ejakulate gesunder Bullen liegt durchschnittlich bei 0,89 Mill/cmm Spermien, wobei die Dichte des ersten Sprunges im Durchschnitt höher ist, als die des zweiten Sprunges. Die exakteste Bestimmung erfolgt mit der Blutkörperchenzählkammer. Das Spermiodensimeter nach KARRAS ergibt nur für normale Ejakulate brauchbare Werte.

Sehr starken Einfluß auf die Dichte haben konditionelle Bedingungen. Es sind deshalb grundsätzlich mehrere Untersuchungen unter Ausschaltung möglichst aller extragenitalen schädigenden Einwirkungen durchzuführen.

Während die Aspermie bei Tieren sehr selten zu beobachten ist, tritt Azoospermie im Verlauf der Orchitis, Fibrosis testis und Hodenhypoplasie und Atrophie auf, wobei meist eine Oligospermie vorausgeht. Degenerative Veränderungen im Hodenparenchym führen zum Absinken der Dichte, wobei jedoch als erstes Anzeichen des degenerativen Vorganges morphologische Abweichungen der Spermatozoen in Erscheinung treten. Während die Oligospermie sich bei rein degenerativen Prozessen langsam entwickelt, tritt sie bei akut entzündlichen Vorgängen relativ schnell auf.

Zur Morphologie der Spermien wird festgestellt, daß als oberste Grenze für genügend gute Befruchtung 10 % abweichende Formen anzusehen sind. Es wird zwischen primären und sekundären Abnormitäten unterschieden, wobei erstere auf eine Störung der Spermiogenese selbst zurückzuführen sind, während die letzteren diejenigen Veränderungen umfassen, die die Spermien bei der Durchwanderung der ableitenden Samenwege erleiden. Der Durchschnitt der primären Veränderungen liegt nach BLOM bei 4,6 % und der der sekundären bei 2,1 %.

Eine Erhöhung der primären Abnormitäten, tritt auf bei hypoplastischen Hoden und im Verlauf von Degenerationen, wobei u. U. die Spermaveränderungen ein halbes Jahr vor klinischen Veränderungen nachzuweisen sind. Eine Erhöhung der sekundären Abnormitäten tritt im Verlauf von Fieber, Entzündungszuständen der samenableitenden Wege, Nebenhodensekretstörungen und ähnlichem auf, wobei der Anteil der einzelnen sekundären Veränderungen sich nach den vorliegenden Prozessen unterschiedlich verhält.

Tote Spermien, im allgemeinen daran kenntlich, daß ihnen unter optimalen Bedingungen die Eigenbeweglichkeit fehlt, werden am günstigsten durch eine Färbung mit fünfprozentigem Eosin festgestellt. Im Sperma gesunder Bullen ist stets infolge der physiologischen Alterung ein geringer Prozentsatz toter Spermien enthalten. Eine Erhöhung dieses Anteiles kann verschiedene Ursachen haben. Bei denjenigen toten Spermien, die gleichzeitig Bildungsanomalien primärer Art aufweisen, dürfte die Todesursache in einer mangelhaften Funktion des germinativen Hodengewebes zu suchen sein. Es besteht ein deutlicher Zusammenhang zwischen den Prozentsätzen der toten und denen der abnorm gebildeten Spermien. Beim gleichzeitigen Vorliegen sekundärer Veränderungen kann das Absterben sowohl durch die gleichen Ursachen, die den sekundären Veränderungen zu Grunde liegen, als auch durch extragenitale Einflüsse bedingt sein.

Inwieweit eine Erhöhung des Prozentsatzes toter, aber sonst normaler Spermien durch Nebenhodenfunktionsstörungen oder Störungen in der Sekretion der accessorischen Geschlechtsdrüsen und damit einer Änderung des pH-Wertes hervorgerufen wird, ist nicht geklärt. Allein aus dem Vorliegen vieler toter Spermien läßt sich kein Rückschluß auf pathologische Veränderungen der Geschlechtsorgane ziehen.

Der pH-Wert gesunder Bullen liegt im Durchschnitt bei 6,6, wobei Schwankungen von 6,0 bis 7,0 auftreten. Typischerweise zeigen Bullen mit Entzündungszuständen im Hoden oder Nebenhoden eine steigende Alkalität der Ejakulate. Eine Erhöhung des pH-Wertes kommt zustande durch vermehrten Sekretzusatz der accessorischen Geschlechtsdrüsen, eine Herabsetzung des Säuregrades der Nebenhodenfraktion oder aber eine Einschränkung der Spermiogenese. Ejakulate mit pH-Werten von 7,0 und höher sind in der Regel als anomal zu betrachten und eingehend zu untersuchen, wobei sich dann aus den anderen Qualitäten, wie Dichte, Morphologie usw., Rückschlüsse auf die vorliegenden pathologischen Veränderungen ergeben.

Die **Zellbeimischungen** im normalen Sperma betragen im Durchschnitt 0,12 Zellen pro 100 Spermien (BLOM). Eine Erhöhung des Zellgehaltes mit gleichzeitig vermehrtem Prozentsatz primärer Spermienabnormitäten tritt auf bei Hypoplasie und Degeneration des germinativen Hodengewebes. Ebenso ist der Zellgehalt, evtl. unter Auftreten abschnittsspezifischer Zellen bei Entzündungsvorgängen in allen Teilen des Urogenitaltraktes, vermehrt. Bei infektiösen Prozessen ist gleichzeitig der Keimgehalt, der nach GÖTZE normalerweise zwischen 10 000 bis 100 000 Keimen pro ccm liegt, erhöht.

Die Bestimmung erfolgt zur ersten Orientierung durch die Feststellung des Katalasegehaltes. Katalasewerte bis 300 treten bei gesunden Bullen auf. Liegen Werte über 300 vor, so ist mittels der Untersuchung gefärbter Ausstrichpräparate und der bakteriologischen Prüfung Aufschluß über die Ursachen zu erhalten.

Bei Einhalten des angegebenen Untersuchungsschemas für Bullensperma ergeben sich aus den einzelnen Befunden recht gute Anhaltspunkte für die klinische Diagnostik der Erkrankungen der Genitalorgane der Bullen. Einwandfreie Ergebnisse sind jedoch nur dann zu erzielen, wenn mehrere Sprünge zur Beurteilung herangezogen werden.

Meinen ganz besonderen Dank möchte ich an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Diedrich KÜST für die freundliche Überlassung dieser sehr interessanten Arbeit aussprechen.

Mein Dank gilt aber auch den Herren Assistenten der „Ambulatorischen und geburtshilflichen Veterinärklinik“, Dr. RIECK und Dr. ULLNER, für die mir jederzeit bereitwilligst zuteil gewordene Unterstützung.

Literaturverzeichnis

1. ANDERSON, J. (1942b):
The clinical significance of the hydrogenion concentration of the semen of the bull.
Vet. Rec. 54, 317 — 318.
2. ANDERSON, J. (1942a):
The hydrogenion concentration of the semen of the bull.
Vet. Rec. 53, 197 — 205.
3. ANDERSON, J. :
The semen of animals and its use for artificial insemination.
Imp. Bur. Animal Breeding and Genetics Edinburgh 1945.
4. BENDIXEN, H. C.:
Brucellose bei Bullen und ihre Bedeutung für die künstliche Besamung
BMTW, 1950, 253 — 257.
5. BENDIXEN, H. C., und BLOM, E.:
Investigations on Brucellosis in the bovine male with special regard to spread of the disease by artificial insemination.
Vet. J., 103, 337 — 345, (1947).
6. BERRANG, K.:
Das Schleimdurchdringungsvermögen der Spermien in vitro beim Rinde.
Inaugural-Dissertation München 1951.
7. BLOM, E.:
Om Bedømmelsen af Tyresperma specielt med henblik på anvendelsen ved den kunstige Saedoverføring.
Kopenhagen 1950 A/S Carl Fr. Mortensen.
8. BLOM, E. und CHRISTENSEN, N. O.:
Studies on pathological conditions in the Testis, Epididymis and accessory sex Glands in the Bull.
Sörtryck ur Skandinavisk Veterinärtidskrift Uppsala 1947.
9. BOGUTH, W. und MÜLLER, E.:
Die Bestimmung toter Spermien mittels Eosin im Bullensperma.
DTW, Schaper, Hannover, Februar 1951.

10. BRETSCHNEIDER, L. H.:
Elektronenmikroskopische Strukturuntersuchungen an Spermien.
Sonderdruck aus Proc. Kon. Ned. Akad. v. Wetensch,
Amsterdam 53, 531 — 543 (1950).
11. BRUCKMAYER, H.:
Dehydrierungsaktivität des Spermas.
Dissertation Hannover 1946.
12. GÖTZE, R.:
Besamung und Unfruchtbarkeit der Haussäugetiere.
M und H. Schaper, Hannover, 1949.
13. HANCOCK, J. L. und ROLLINSON, D. H. L., (1949):
A seminal defect associated with sterility of Guernsey bulls.
Vet. Rec. 61, 742 — 743.
14. JOEL, CL.:
Studien am menschlichen Sperma.
2. Auflage, Basel 1953.
15. JONAS, H.:
Physiology and Chemistry of Bull Semen.
Dissertation Bern 1951.
16. KARRAS, W.:
Das Spermiodensimeter, seine Entwicklung und Anwendung.
Fortpflanzung und Besamung der Haustiere, **2**, 5, (1952).
17. KARRAS, W.:
Warmwasserbad und Registratur, ihre Entwicklung und Anwendung. — Fortpflanzung und Besamung der Haustiere, **2**, 60 (1952) und **2**, 68, (1952).
18. KARRAS, W.:
Spermastudien; 1. Mitteilung: Eine Methode zur färberischen Darstellung der Kopfkappen und des Kolloidüberzuges der Spermien.
Mh. prakt. Tierheilkunde, **2**, 162 (1950).
19. KARRAS, W.:
Spermastudien; 2. Mitteilung: Die biologische Aufgabe der Kopfkappen der Spermien.
Mh. praktische Tierheilkunde, **3**, 151, (1951).

20. KINGMAN, H. E., (1947):
Semen as an index to the physiology and to the pathology of
the male genital system.
N. Amer. vet. 28, 82 — 88.
21. KUHNE, W.:
Untersuchungen von Bullensperma auf Beschaffenheit und
Eignung für die künstliche Besamung.
Dissertation Gießen 1936.
22. KÜST, D. und SCHAETZ, Fr.:
Fortpflanzungsstörungen der Haustiere.
2. Auflage, Stuttgart (Ferd. Enke) (1953).
23. LAGERLÖF, N. (1934):
Morphologische Untersuchungen über Veränderungen im
Spermabild und in den Hoden von Bullen mit aufgehobener
Fruchtbarkeit.
Acta Pathol. et Microbiol. Scand. Suppl. 19.
24. LIKAR, J., BIBIC, C.:
Spermigram pasthua.
Veterinaria, Serajevo, 1951, Broj. 1 — 2.
25. MÜLLER, E.:
Beitrag zur Feststellung der Brauchbarkeit von Bullensperma
zur künstlichen Besamung.
Dissertation Gießen 1952.
26. NIEBERLE, K. und COHRS, P.:
Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere.
Jena (Gustav Fischer) 1949.
27. ROMIJN, C.:
Physiologische Untersuchungen an Tiersamen.
Wi. Ti. Wschr. 35, 633 (1948).
28. SASSENHAGEN, H. G.:
Vergleichende morphologische Studien der Spermatozoen bei
tuberkulösen Bullen unter Berücksichtigung der Spermio-
nese.
Med. Dissertation Berlin 1939.

29. SAVAGE, A., WILLIAMS, W. T. and FOWLER, N. M.:
A Statistical Study of the Head Length Variability of Bovine Spermatozoa and its Application to the Determination of Fertility.
Transactions of the Royal Society of Canada Section V v XXI.
30. SCHINZ, H. und SLOTOPOLSKY, B.:
Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf den in der Entwicklung begriffenen Hoden.
Arch. mikrosk. Anatomie. **102**, 363, (1924).
31. SCHEUNERT, TRAUTMANN, KRZYWANEK:
Veterinär-Physiologie
Parey-Verlag, Berlin 1944.
32. STIASNY, H.:
Untersuchungsmethode und Therapie der Sterilität beim Manne.
Zbl. f. Gyn. Nr. 27, Berlin 1941.
33. STIASNY, H.:
Unfruchtbarkeit beim Manne.
Stuttgart (Ferd. Enke) 1944.
34. STÖHR, Ph.:
Lehrbuch der Histologie.
22. Auflage, Jena (Gustav Fischer).
35. WEISS, K.:
Morphologie der Bullenspermien unter besonderer Berücksichtigung der Entwicklungsgeschichte, der Biologie und der färberischen Darstellung.
Kieler Milchwirtsch. Forschungsberichte III, Heft 2/3 (1951).

Lebenslauf

Ich, Max Rolf Uhlemann, wurde am 2. Februar 1926 als zweites Kind des Kaufmannes Dr. Guido Uhlemann und seiner Ehefrau Ella, geb. Kunath, in Pirna (Sachsen) geboren.

1932 trat ich in die Volksschule zu Pirna-Zehista ein, von 1936 ab besuchte ich das Realgymnasium zu Pirna. Auf Grund meiner Einberufung zur Wehrmacht verließ ich dieses im Herbst 1943 mit dem Reifevermerk. Nach meiner Rückkehr aus der Kriegsgefangenschaft im Sommer 1946 besuchte ich kurze Zeit die Kreisoberschule in Pirna und legte dort im Februar 1947 mein Abitur ab.

Im Wintersemester 1948/49 begann ich mit dem veterinärmedizinischen Studium an der Justus-Liebig-Hochschule zu Gießen, das ich nach Ablegung der tierärztlichen Vorprüfung im Oktober 1950, mit der Tierärztlichen Prüfung im Juli 1953 an derselben Hochschule beendete.

Nach Ableistung der halbjährigen Praktikantenzeit bei Herrn Dr. Lehmann in Birkenmoor/Holstein erhielt ich die Approbation.

